

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 152

ŒDÈME GÉNÉRALISÉ DU FŒTUS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Juillet 1932

PAR

Hervé-Alexandre FLOCH

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à LAMBÉZELLEC (Finistère), le 3 octobre 1908.

Examineurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur....	Président.
DUPÉRIÉ, professeur.....	Juges.
JEANNENEY, agrégé.....	
DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 152

ŒDÈME GÉNÉRALISÉ DU FŒTUS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Juillet 1932

PAR

Hervé-Alexandre FLOCH

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à LAMBÉZELLE (Finistère), le 3 octobre 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ANDÉRODIAS, professeur.....	{	Président.
		DUPÉRIÉ, professeur		Juges.
		JEANNENEY, agrégé		
		DELMAS-MARSALET, agrégé.		

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			
id.....			
Clinique dentaire.....			

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Faible hommage de ma grande reconnaissance.

A MA FIANCEE

Au seuil de la nouvelle existence qui va s'ouvrir devant nous, regardons-la avec sérénité. Nous partagerons toutes nos peines, elles en seront allégées, mais aussi toutes nos joies qui n'en seront que plus douces.

AUX MIENS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MES MAÎTRES DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL CHARPENTIER,

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE

*Professeur de Médecine expérimentale à la Faculté de médecine
de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

En reconnaissance des précieux conseils qu'il m'a donnés pour la rédaction de ce travail.

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS

*Professeur de Clinique d'accouchements
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Accoucheur des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Vous me faites le grand honneur de
présider ma thèse, veuillez trouver ici,
mon cher Maître, l'expression de ma res-
pectueuse reconnaissance.

ŒDÈME GÉNÉRALISÉ DU FŒTUS

INTRODUCTION

L'œdème généralisé du fœtus, ou *Hydrops congenitus*, « ce coin à peine exploré de la pathologie infantile », comme l'a dit Goormaghtigh, est une affection rare. Bien étudiée par les auteurs allemands, on ne la retrouve que rarement relatée dans la littérature française, dont De Lange remarque la carence à cet égard.

Nous nous proposons, dans cette étude, de voir où en est la question, car, en effet, depuis quelque vingt ans, elle a beaucoup évolué.

L'œdème congénital n'est pas, en réalité, une entité morbide, mais, en somme, un simple syndrome caractérisé par un œdème généralisé accompagné d'hydropisie séreuse, incompatible avec la vie du fœtus ou de l'enfant, mourant, comme l'a dit Ballantyne, « avant, pendant ou très peu de temps après la naissance ».

Cette définition élimine donc du champ de notre travail les œdèmes des nouveau-nés, ainsi que les œdèmes congénitaux bénins, qui disparaissent plus ou moins rapidement après la naissance, cette disparition étant fonction du mode d'alimentation du nouveau-né. Certains auteurs allemands, à la suite de Rautmann, distinguent dans le cadre de l'œdème congénital généralisé une maladie spéciale qu'ils nomment érythroblastose. C'est surtout à cette étude que nous nous

sommes attaché, parce que les lésions qui s'y rapportent sont de plus en plus constatées dans les cas d'*Hydrops congenitus*, depuis leur première description, en 1910, par Schridde.

Nous avons divisé ce travail en quatre chapitres. Le premier sera un court historique de la question. Les trois suivants auront trait respectivement à l'étude clinique, l'anatomopathologie et enfin aux notions étiologiques et pathogéniques de l'*Hydrops congenitus* en général, nous réservant d'insister sur les cas accompagnés d'érythroblastose.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

On reconnaît en général comme premier auteur ayant fait mention de l'œdème généralisé du fœtus, Guillemeau, qui, en 1621, parlait de nouveau-nés chez qui « teste, poitrine et ventre inférieur sont enflés, remplis de vents et acquosités ». Cette description fait d'ailleurs aussi bien penser à des fœtus macérés et putréfiés qu'à d'authentiques cas d'œdème généralisé. Hartmann cite les travaux de Dorstenius, en 1684, sur la question. Pour Ballantyme, la priorité revient à Bourgeois, en 1603. En tout cas, c'est en 1690 que de La Motte, dans son *Traité complet des accouchements*, publie la première observation indiscutable. Voici la description qu'il fait du nouveau-né qui vécut quelques heures.

« Une hydropisie universelle occupait tout son corps et le rendait d'une grosseur énorme, mais surtout le ventre, qui contenait au moins cinq chopines ou trois pintes d'eau, mesure de Paris, qui était fort claire, en sorte que l'enfant pesait environ 16 à 17 livres. »

Ensuite viennent quelques observations isolées, comme celles de Lamouroux (1823), Billard (1828), de Sinety (1878); cette même année Klebs et Jakesh découvrent des lésions microscopiques qui leur font rapprocher ce cas d'un état leucémique. Sanger (1888) confirme cette idée, ainsi que Siefert et Lash (1898). Ballantyme relève, dans un travail remarquable, soixante-dix cas d'œdème généralisé du fœtus jusqu'à l'année 1898. En 1910, Schridde publie trois cas accompagnés de foyers hématopoïétiques dans le foie, la rate et les reins; l'année suivante, il signale un autre cas semblable.

Ici commence donc l'histoire de l'érythroblastose, si nous adoptons le terme de Rautmann. De Lange range dans cette catégorie un des quatre cas publiés par Swart en 1905. Par contre, Hartmann ne remonte pas plus loin que Schridde. En 1912, Fischer publie quatre observations semblables, et elles se multiplient peu à peu, surtout, d'ailleurs, en Allemagne, où nous trouvons successivement comme communications et travaux principaux ceux de : Rautmann (1912), qui tend à isoler une maladie spéciale sous le nom d'érythroblastose; Chiari (1914), Fleischmann, Wolf et Wienskowitz (1914), Schmidt et Mönch (1918), Simmonds (1923), Eichelbaum (1923), Kratzeisen et Ballhorn (1925), Hartmann, qui, en 1928, réunit trente-trois cas dans la littérature allemande; de Lange et Arntzenius (1929) et Werthemann (1931).

En France, nous ne trouvons que peu de communications intéressantes à ce sujet; Sauvage décrit deux cas en 1912; Riotte, un en 1922, de même que Weiner, en 1928, quoique, dans le cas de ce dernier auteur, il y ait en même temps un lymphangiome kystique du cou et un placenta pseudokystique; et enfin les deux cas examinés cette année à Bordeaux par M. le Professeur Dupérié et qui sont très typiques.

En dehors de la littérature allemande déjà vue, nous trouvons à l'étranger les communications et travaux de Williamson (1916), Koegel (1922), N. B. Capon (1922), qui réunit sept cas; Gautier, de Genève (1924), Goormaghtigh et Van Cauwenberghe (1925), Fridtjof Bang, de Copenhague (1925), Yaji (1927), de Groot (1927), Hueper et Mullen (1930), Fergusson (1931).

Ces différents auteurs constatent tous la coexistence de foyers d'hématopoïèse anormaux dans le foie, la rate et les reins, avec l'œdème généralisé, mais sont loin d'être d'accord sur la relation de ces deux constatations. Pour Schridde, l'érythroblastose est une réaction de l'organisme contre une anémie qui, elle, serait primitive. Pour Rautmann et Chiari, c'est l'érythroblastose qui est primitive; pour Koegel, elle n'aurait aucune relation avec l'œdème. Capon et Eichel-

baum rapprochent cette sorte d'œdème généralisé de l'ictère grave familial.

Mais, depuis la communication Schridde, il y a eu d'autres travaux sur l'œdème du fœtus en général, notamment la thèse de Croizier, qui réunit 82 observations en 1913. D'autres ont été publiées ensuite concernant des cas d'*Hydrops congenitus* ne s'accompagnant pas d'érythroblastose, parmi lesquelles il convient de citer notamment celles de Schumann (1915), Delmas et Villa (1923), Alfarandy et Hamm (1924), Guirauden (1924), Fletcher (1924), Ginglinger (1925), Büttner (1927), Esh (1928), Rhenter et Savoye (1929), Brémond (1930).

Nous n'avons pu évidemment citer dans ce court historique que quelques travaux; dans le cours du développement de notre sujet, nous réserverons aux autres la place qui leur convient. Ce qui en ressort le plus, c'est l'importance des études allemandes sur la question, études toujours si complètes et si minutieuses; il est à souhaiter que les auteurs français se mettent à étudier sérieusement les cas qu'il leur sera donné de rencontrer à l'avenir.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

La tendance actuelle, au point de vue de l'étude de l'*Hydrops congenitus*, est nettement aiguillée vers les recherches anatomo-pathologiques; aussi la clinique ne s'est guère modifiée durant ces dernières années. Ce chapitre n'apportera donc pas beaucoup de données nouvelles. Il englobera évidemment tous les cas d'œdème généralisé, que celui-ci soit, ou non, accompagné d'érythroblastose. Nous étudierons :

- 1° les antécédents;
- 2° la grossesse;
- 3° l'accouchement;
- 4° le diagnostic et le pronostic.

Nous réserverons pour la fin de ce travail les conclusions thérapeutiques.

I. — Les antécédents.

Il s'agit à peu près uniquement des antécédents maternels; rarement, en effet, on parle de la santé du père dans les observations.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit de multipares. Certes, il existe des exceptions, même assez nombreuses. Hartmann ne trouve cependant que cinq primiparés sur trente-trois observations. Capon sur ses huit cas n'en trouve aucune. Ballantyne avait aussi fait remarquer qu'en général, les femmes accouchant de fœtus hydropiques avaient

dépassé la trentaine; ici aussi, il y a quelques exceptions comme, par exemple, celle citée par Fridtjof Bang, qui n'était âgée que de 19 ans. Le plus souvent, il s'agit de femmes ayant eu un ou quelques accouchements normaux, les premiers; puis la quatrième ou cinquième grossesse se termine par l'expulsion d'un fœtus œdédiatié. Mais, en général, entre cette grossesse pathologique et les premières normales, il y a eu des avortements. Assez fréquemment, surtout dans les cas accompagnés d'érythroblastose, nous trouvons une succession assez spéciale de grossesses.

Voici, par exemple, l'observation de Loth, à ce point de vue, et qui est typique : premier accouchement normal; deuxième enfant ne vivant que six heures; troisième et quatrième, mort-nés; cinquième, avortement, et, enfin, fœtus œdédiatié.

Ainsi, après un premier accouchement normal, les grossesses se terminent de plus en plus rapidement, deviennent de plus en plus pathologiques. Ceci est un caractère qui va à l'encontre de l'hypothèse de la syphilis, comme l'a dit Brémond; celle-ci donne généralement, à partir de la contagion, des grossesses qui se rapprochent de plus en plus du terme normal. Il est de règle générale de soupçonner toute femme faisant des avortements successifs ou dont les enfants sont mort-nés ou meurent rapidement, de spécificité. Nous voyons qu'ici il ne faut pas conclure dans ce sens à la légère, comme on le trouve parfois dans certaines observations.

On a aussi signalé des cas où il y avait, dans les grossesses précédant celle examinée, toute une série d'expulsions de fœtus œdédiatiés. Le cas d'Oberndorfer, où il y avait, sur neuf grossesses, six se terminant ainsi, est des plus typiques.

La syphilis a été presque toujours recherchée dans les antécédents, surtout maternels; Ballantyme considère comme de règle son absence. Nous y reviendrons au chapitre de l'étiologie, mais nous pouvons dire que, dans nos observations, nous l'avons rarement trouvée indiscutable (2 fois).

Enfin, dans les antécédents paternels, certains auteurs ont

signalé des états pathologiques, tout à fait divers d'ailleurs et si rares qu'on ne peut que les citer.

Audebert a signalé un cas de syphilis paternelle, mais alors, si la syphilis avait une action, elle pouvait très bien avoir lieu par l'intermédiaire de la mère.

Ballantyme a insisté sur l'anémie, d'autres auteurs ont cité l'alcoolisme, l'ictère, l'hydropisie, le saturnisme chronique (Linder). Ces constatations ont été aussi faites chez la mère, avec en plus les affections organiques du cœur, l'éclampsie et le paludisme, sans d'ailleurs qu'on puisse leur accorder une plus grande importance dans l'étiologie.

II. — Etude de la grossesse.

La grossesse a quelquefois été signalée complètement normale, mais c'est l'exception. En général, elle est mal supportée, donnant une sensation de tension au niveau de l'abdomen, ce qui n'a rien d'étonnant, étant données les dimensions anormales de l'utérus, produisant une augmentation quelquefois énorme du volume du ventre. Cette constatation, qui inquiète souvent les malades, a pu être faite à la suite d'un début brutal produisant un syndrome d'hydramnios aigu, la hauteur utérine augmentant rapidement chaque jour. Dans ce cas, l'utérus peut être très douloureux, spontanément et à l'exploration, et quelquefois dur. D'autres fois, au contraire, la marche de l'affection est chronique, le volume de l'utérus dépassant la normale, mais augmentant régulièrement et progressivement.

Les malades présentent à peu près constamment de l'œdème des membres inférieurs, mais pouvant remonter plus haut et atteindre la paroi abdominale. Quelquefois, il est vraiment trop intense pour qu'on puisse lui assigner une origine simplement mécanique, par compression due à l'utérus anormalement gros.

Très fréquemment, on a noté de l'albuminurie gravidique,

très variable comme intensité d'ailleurs et sans grande valeur. Nous reviendrons, au chapitre de l'étiologie, sur la néphrite maternelle et l'albuminurie.

À l'examen, en dehors des erreurs de diagnostic, on reconnaît très fréquemment la présence d'hydramnios. Rien, en général, ne peut faire penser à l'œdème généralisé du fœtus. On a signalé aussi la faiblesse des mouvements actifs perçus par la mère, même en l'absence d'hydramnios, et presque infailliblement ce diagnostic d'hydramnios (avec ou sans grossesse gémellaire) ou de gros enfant est posé.

Certaines de ces constatations pathologiques peuvent pré-exister à la grossesse, notamment la syphilis, la néphrite, les différentes maladies que nous avons citées. D'autres, au contraire, apparaissent avec elle et sont dues à la présence de l'œuf qui agirait, soit par compression exagérée, due à son gros volume, soit par une action toxique, inconnue d'ailleurs. Ici se place notamment l'albuminurie sans lésion rénale, décelable cliniquement, la néphrite gravidique, les œdèmes.

III. — L'accouchement.

Il se produit en général prématurément, quoiqu'il y ait d'assez nombreuses exceptions où il se produit à terme. Quelquefois, c'est un véritable avortement, et on a cité des cas où le fœtus œdématié était expulsé au cinquième mois de sa vie intra-utérine. Cependant, avec Hartmann, nous pouvons admettre que la moyenne est aux environs des huitième et neuvième mois (lunaires) de la vie intra-utérine.

Le début des douleurs est suivi, en général à peu de temps, de la rupture de la poche des eaux, avant la dilatation complète. Très souvent, étant donnée la coexistence d'hydramnios, il s'écoule une grande quantité de liquide; quelquefois, cependant, il ne se produit qu'un tout petit écoulement, et cette constatation permet déjà de soupçonner que le gros œuf contient un fœtus hydropique. D'ailleurs, à ce moment,

le toucher permet de poser le diagnostic d'*Hydrops congenitus* avec certitude : mollesse de la présentation, godet d'œdème, déformation des membres fœtaux, impossibilité de palper les sutures et les fontanelles, etc., ce qui rend d'ailleurs le diagnostic de présentation très difficile.

En grande généralité, le fœtus se présente longitudinalement, le siège et le front étant plus fréquent que normalement. Mais l'expulsion se fait difficilement. La dystocie est surtout due à la distension de l'abdomen par l'ascite. Dans ces conditions, il n'est pas rare de voir survenir des mutilations spontanées du fœtus, facilitées, d'ailleurs, par la friabilité anormale des tissus fœtaux. La paracentèse suffit généralement à rendre l'accouchement possible. Quelquefois, cependant, on a dû recourir à la cranioclasie ou à des interventions mutilantes très dangereuses pour la mère dont les tissus sont infiltrés. La délivrance, en dépit de la distension de l'utérus, du placenta énorme (2 kg. 080^e dans le cas de Goormagtigh), est le plus souvent aisée.

IV. — Diagnostic et pronostic.

A. — DIAGNOSTIC.

Nous avons vu qu'aucun des symptômes observés pendant la grossesse n'était spécifique. Le diagnostic sera donc très difficile à ce moment. Voici ce qui pourrait y faire penser :

a) Présence d'enfants œdématiés dans les grossesses précédentes;

b) Une succession de grossesses présentant un type semblable à celui de l'observation de Loth;

c) La présence de néphrite, ou d'albuminurie gravidique chez la mère;

d) Des œdèmes intenses, ou étendus, paraissant disproportionnés avec la dimension de l'œuf.

Pendant le travail, la mollesse de la présentation permet

un diagnostic souvent facile. L'exploration intra-utérine peut être très utile en cas de dystocie, si fréquente.

B. — PRONOSTIC.

Dans la grande généralité, les suites de couches sont normales. L'œdème et l'albumine disparaissent rapidement. Dans une observation de Fisher, l'œdème existait cependant encore deux mois après l'accouchement. Wienskowitz a observé la mort de la mère (très anémiée) peu après l'accouchement.

Il est classique de dire que la naissance d'un fœtus œdématié n'est qu'un incident sans lendemain. Nous nous élevons contre cette conception. En effet, non seulement dans quelques observations (Oberndorfer), il y eut plusieurs fœtus œdématiés, mais le nombre d'avortements qui précède l'accouchement d'un fœtus hydropique est si fréquent que ceci nous montre bien que ce n'est pas un incident passager. D'ailleurs, dans la plupart des observations, on ne parle pas de grossesses qui suivent le fœtus œdématié.

Quant à l'enfant, s'il n'est pas mort avant ou pendant l'accouchement, il ne fait, en général, que quelques essais inspiratoires et meurt fatalement. Dans certains cas, il a vécu quelques heures (Gautier) ou même quelques jours (Professeur Andérodias).

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce chapitre peut être considéré comme le plus important de ce travail. C'est, en effet, l'anatomie pathologique que les auteurs étudient le mieux dans leurs observations, et c'est aussi elle qui nous permet de classer en différentes catégories les cas d'œdème généralisé du fœtus.

En effet, comme l'a montré Ballantyne, des lésions très différentes peuvent être associées ou reconnues pour cause de l'*Hydrops congenitus*. Les auteurs allemands font, en général, deux divisions :

- 1° les H. G. d. F. de causes connues;
- 2° les H. G. d. F. de causes inconnues.

Dans la première catégorie, ils classent les œdèmes d'origine mécanique et ceux liés à la syphilis. La deuxième se bornerait à ceux accompagnés d'érythroblastose. Il semble cependant que cette classification soit insuffisante, car il y a des cas d'origine inconnue et non associés à des troubles de l'hématopoïèse; nous diviserons donc les œdèmes généralisés du fœtus en trois catégories :

- 1° Les œdèmes d'origine mécanique;
- 2° Les œdèmes d'origine inconnue accompagnés d'érythroblastose;
- 3° Les œdèmes d'origine inconnue non accompagnés d'érythroblastose.

Nous nous proposons d'étudier, d'abord, l'aspect général du fœtus hydropique et des annexes, puis les lésions anatomo-

pathologiques le plus fréquemment rencontrées dans chaque catégorie d'œdème généralisé.

I. — Aspect général du fœtus et de ses annexes.

Quelques communications comme celles de de Lange et de Fletcher sont accompagnées de photographies. Rien de plus caractéristique qu'un fœtus œdématisé. Souvent, tout le corps est augmenté de volume. L'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané lui donne un aspect hideux. La face est bouffie, et souvent on ne distingue ni les yeux ni le nez; celui-ci, en général, normal d'ailleurs. Le cuir chevelu est épais, paraissant déformer le crâne. Le thorax est volumineux, l'œdème sous-cutané empêche souvent d'y palper les côtes. Les épanchements séreux (plèvres et péricarde) contribuent aussi à augmenter son volume. L'abdomen énorme, pouvant mesurer 50 centimètres de circonférence au niveau de l'ombilic est distendu par l'ascite; les veines y sont souvent très marquées. Le scrotum est infiltré et dilaté par l'hydrocèle concomitante. En général, les membres sont aussi très œdématisés, semblant raccourcis, difformes. La peau, cireuse, se rompt facilement et fréquemment. Quelquefois, une infiltration de sérosité sanguine dans le tissu cellulaire sous-cutané change son aspect. On y note aussi, dans certains cas, une coloration ictérique (Eichelbaum, de Groot). Des phlyctènes indiquent quelquefois un début de macération. Quand on incise la peau, il s'écoule une sérosité claire, transparente, quelquefois rosée; d'autres fois, elle a un aspect et une consistance gélatineuse.

On note assez fréquemment des inégalités dans la répartition de l'œdème qui peut même quelquefois être absent dans certains points du corps, notamment aux membres; le deuxième cas de M. le Professeur Andérodias (obs. VI) est caractéristique à ce point de vue. On ne sait pas exactement à quoi est due cette particularité. Tous les tissus sont très friables.

Le poids du fœtus est augmenté, ce qui n'a rien d'étonnant, mais moins cependant que son aspect le laisserait supposer. Le développement est en général normal. On a signalé la présence de malformations : mains et pieds bots, polydactylie, spina-bifida, hernie ombilicale et diaphragmatique, hydrocéphalie, imperforation anale, tumeur polykystique, malformation cardiaque, mais ces faits sont relativement rares, surtout dans les œdèmes avec érythroblastose; le plus souvent, en effet, les malformations peuvent être considérées comme la cause même de l'œdème.

L'ascite, l'hydropéricarde et l'hydrothorax sont fréquemment trouvés; la première étant de beaucoup la plus fréquente, constante même; l'hydropéricarde le plus rare, souvent absent. D'ailleurs, ces épanchements varient beaucoup en quantité, de quelques gouttes dans le péricarde à 300-400 cc. d'ascite; l'hydrothorax oscille aux environs de 50-60 cc. Tous les autres organes sont infiltrés.

Le placenta est en grande généralité œdédié. Il l'a toujours été à notre connaissance dans les œdèmes avec érythroblastose. Son poids, très augmenté, a pu atteindre jusqu'à 2.900 grammes !

Les cotylédons sont saillants, épais, mous, pâles, séparés par des sillons profonds. Quand il y a grossesse gémellaire avec un seul fœtus œdédié, le placenta ou la partie du placenta qui lui correspond est seul atteint.

Le cordon est œdédié, très gros, inégal, bosselé, friable, se rompant facilement.

Quant aux membranes, elles ont été signalées épaissies elles aussi.

II. — Les œdèmes d'origine mécanique.

Dans ces cas l'autopsie a permis de reconnaître des lésions importantes, grossières, suffisantes à elles seules pour expliquer l'œdème et les hydropisies. Voici celles qui ont été trouvées dans quelques cas :

a) *Chez le fœtus* : Une tumeur abdominale (sarcome) dans une observation de Nyhoff, maladie polykystique des reins (Guéniot) ou du foie (Bourret et Lathoud), hernie ombilicale (Fisher) ou diaphragmatique (Behm). Plus généralement, on a trouvé des lésions importantes de l'appareil circulatoire (gros vaisseaux, canal thoracique) ou des lésions de l'appareil urinaire, lésions dues à un vice de développement.

Du côté de l'appareil circulatoire ont été notés des rétrécissements ou oblitérations du trou de Botal (Nieberning), de la sténose de l'orifice mitral (Ludwig), l'absence de la cloison interventriculaire avec transposition des gros vaisseaux (Wirchow) ou accompagnée d'un seul tronc commun pour l'artère pulmonaire et l'aorte (Pott); dans le cas d'Alfarandy et Hamm, il y avait « un cœur triloculaire, biventriculaire, avec persistance du sinus veineux et de deux veines cardiales supérieures ». L'absence du canal thoracique a été signalée par Smith, la même constatation a été faite par Frank dans la race chevaline.

Du côté de l'appareil urinaire, on note l'hypoplasie de la vessie, l'absence congénitale d'urèthre (Stevens), en plus des reins polykystiques dont on a déjà parlé. Yaji a signalé l'hypoplasie totale de l'appareil urinaire.

b) *Au niveau du placenta*, on a signalé une dégénérescence molaire partielle (Nieberning); Ruyter a aussi signalé une tumeur placentaire formée de capillaires dilatés avec peu de stroma. Longaker a trouvé des altérations en foyers et à centre caséeux. Ici se placent aussi les cas d'œdème généralisé dans les grossesses gémellaires univitellines, causés par des anastomoses artério-artérielles des fœtus, dont l'un d'entre eux est transfusé (Bar).

c) *Au niveau du cordon*, on a cité comme cause : une torsion exagérée (Lamouroux), une brièveté anormale (Fisher); Truzzi accuse une insertion vélamenteuse par stase dans les vaisseaux ombilicaux. Dans un cas (Betschler) on a trouvé de la phlébite de ces vaisseaux.

Dans ces cas d'origine mécanique, l'examen des autres

organes ne montre qu'une infiltration œdémateuse et quelques suffusions sanguines.

III. — Les œdèmes associés à l'érythroblastose.

L'aspect général est le même que dans les autres cas. Peut-être y aurait-il lieu de noter plus fréquemment des hémorragies sous-cutanées. Nous allons passer en revue les différents organes, les examiner d'abord macroscopiquement, puis microscopiquement et citer les lésions intéressantes qui y ont été notées.

A. — FOIE.

a) *Examen macroscopique.* — L'organe est augmenté de volume à peu près constamment. Son poids atteint en général les environs de 150-160 grammes au lieu de 125 normalement, mais on en a noté de bien plus lourds : Schridde en a trouvé un pesant 250 grammes, il pesait 260 dans le cas de Goormaghtigh; son hypertrophie est d'ailleurs proportionnellement moindre que celle de la rate.

Sa surface est le plus souvent lisse. La capsule apparaît tendue, humide et brillante; quelquefois elle est rugueuse à la vue et au toucher. Sa couleur est sombre, rouge brun, dans la très grande majorité des cas; elle peut cependant être plus claire. La consistance de l'organe, qui résiste au couteau, est généralement augmentée. La surface de coupe, brun rougeâtre souvent, peut aussi être légèrement jaunâtre, comme dans le cas de Gautier, ou même tirant nettement sur le vert foncé (Professeurs Dupérié et Andérodias), brun verdâtre (Fisher); on y trouve, dans certains cas, des travées blanchâtres très fines, formant un réseau très serré, régulièrement distribué sur toute la coupe.

Le parenchyme paraît congestionné (Fisher). Cette surface de section n'est pas nette, mais donne l'impression de « quelque chose qu'on aurait essuyé » (Hartmann).

Dans certains cas, on voit des foyers gris rougeâtre qui

sont des lésions d'érythroblastose. La capsule peut être épaissie.

b) *Examen microscopique.* — Ce qui frappe d'abord, c'est le manque d'ordination des cellules hépatiques qui paraissent bousculées, dérangées par des amas de petites cellules nucléées qui peuvent facilement être prises, à première vue, pour des lymphocytes (N.-B. Capon). Quelquefois, au lieu d'amas de ces cellules, il y a une infiltration régulière de tout l'organe (Wienskowitz); les amas se trouvent surtout autour des vaisseaux sanguins, même des vaisseaux intra-acineux. Quand ils sont très abondants, ils peuvent combler les espaces inter-acineux et comprimer les branches de la veine porte, au point de les rendre méconnaissables. Elles ne sont plus quelquefois que de légers tractus fibreux séparant des amas cellulaires. On les trouve aussi, nombreux à la périphérie des lobules hépatiques. Ils peuvent oblitérer la lumière des capillaires sanguins cependant dilatés (Gautier).

Le tissu interstitiel, en général, ne participe pas à cette transformation de l'organe et ne réagit pas. Les espaces portes et sus-hépatiques étant signalés normaux à ce point de vue. Il est cependant infiltré de sérosité comme tous les organes le sont généralement.

Le parenchyme hépatique comprimé, dilacéré, ne se reconnaît, dans certains cas, qu'à l'aspect trouble de ses cellules. Ces cellules sont sombres ou claires, sombres dans la majorité des cas. On peut en trouver dans la lumière des vaisseaux sanguins. Souvent elles ont un contour régulier et ne présentent pas de dégénérescence graisseuse ou granuleuse. Hueper et Müllen les notent cependant altérées. Leur nombre est si réduit qu'on n'en trouve quelquefois que de petites travées plus ou moins interrompues. Elles ont, dans certains cas, un aspect nettement ictérique.

Dans notre observation VI nous devons signaler le degré important de la rétention des pigments biliaires dans les cellules et dans les canalicules biliaires intralobulaires; dans ces derniers, l'abondance des pigments était telle qu'ils des-

sinaient en plein les canalicules biliaires microscopiques et prenaient sur les préparations un aspect arborescent.

Très fréquemment, on note des lésions de sidérose du parenchyme hématique, surtout d'ailleurs dans les cellules de la périphérie du lobule. Hueper et Müllen ont noté de la sidérose des cellules de Kupffer. Celles-ci sont, en général, normales; dans le cas de de Groot, on a noté une activité exagérée de ces cellules. Cette activité n'existerait pas, le plus souvent, contrairement aux constatations faites dans les cas d'ictère grave familial (De Lange).

Par des colorations appropriées et à l'aide d'un fort grossissement, on s'aperçoit que les amas cellulaires, que les anciens auteurs avaient pris pour des amas de lymphocytes, sont en réalité tout différents. Dans leur ensemble, ils ne se distinguent en rien des foyers hématopoïétiques constatés chez des fœtus de 7 mois (Gautier). Normalement ces foyers disparaissent au cinquième mois de la vie intra-utérine pour Herlitzker; très peu de temps seulement avant la naissance, pour d'autres auteurs. En tout cas, leur présence, si abondante, est pathologique.

Dans ces foyers, on trouve, en général, un grand nombre d'érythroblastes, présentant des figures de mitose, à protoplasma basophile. On y trouve aussi, en proportion variable, des myéloblastes, des myélocytes, des mégaloblastes, de nombreuses hématies nucléées, quelquefois même polynucléées. Ces hématies nucléées se trouvent aussi en grande abondance dans les vaisseaux capillaires sanguins, où d'ailleurs elles peuvent être accompagnées des autres cellules que nous avons signalées. On trouve quelquefois dans ces foyers, ou à leur pourtour, de nombreux polynucléaires éosino ou basophiles et aussi, quelquefois, des mononucléés.

Les espaces portes sont quelquefois infiltrés de globules blancs poly et mononucléaires, ainsi que de lymphocytes. On peut, en certains endroits, reconnaître des amas uniquement formés d'éosinophiles. Les cellules hépatiques elles-mêmes subissent une transformation érythroïde par place (Gauthier).

Dans certains cas, on peut voir nettement, se branchant sur les capillaires sanguins, des cellules en mitose qui se différencient en cellules endothéliales, cellules de soutien et cellules sanguines primitives. « Il y a là une véritable transformation angiômateuse » (Goormagtigh).

On voit tous les stades de la formation de l'hématie et même des formes de transition très nettes. En général, on voit dans ces cellules 50 p. 100 d'érythroblastes, le reste étant formé de mégalo blastes et d'hématies nucléées. Mais ces proportions peuvent varier dans des limites assez larges, semble-t-il. Dans nos observations V et VI, nous trouvons des lésions très caractéristiques d'érythroblastose.

B. — LA RATE.

a) *Examen macroscopique.* — On peut dire que cet organe est toujours augmenté de volume. Schridde la décrit, dans un de ces cas, allant du diaphragme à la symphyse pubienne. Dans un cas de Fischer, elle pesait 45 grammes, et Goormagtigh en trouve une de 80 grammes, alors que le poids normal est de 9 grammes. Riotte la signale hypoplasée.

La capsule est lisse, tendue, humide comme celle du foie, généralement. L'organe paraît congestionné, de couleur sombre, brun rougeâtre; à sa surface, on note, assez souvent, des traces ecchymotiques. Sa consistance est plus ferme que normalement. La surface de coupe, le plus souvent gris rougeâtre, est quelquefois violacée; en général uniforme, elle ne présente plus, en aucun endroit, de tissu normal. Dans un cas d'Eichelbaum, on voyait cependant encore des plages de tissu lymphoïde. Sauvage a décrit, dans un de ses deux cas, de la périsplénite plastique ancienne.

Dans l'observation de Gautier, la rate paraît normale.

b) *Examen microscopique.* — Cet examen montre que le tissu lymphoïde normal est complètement absent, sauf dans le cas d'Eichelbaum et dans celui de Gautier; où les constatations microscopiques et macroscopiques se confirment.

Les corpuscules de Malpighi et les travées cellulaires

existent bien dans le cas de Williamson, mais sont mal développés. En général, les cellules de la pulpe, dissociées, sont réduites à l'état de réticulum de cellules de soutien du tissu myéloïde qui a remplacé le tissu normal.

Dans ces cellules de la pulpe, on note fréquemment la présence de pigments ferriques. Le tissu myéloïde est constitué en grande partie de myélocytes. On y trouve des amas d'érythroblastes à protoplasma basophile et présentant de nombreuses figures de mitose. On y trouve aussi des mégalo-blastes, des mégakaryocytes, qui peuvent former d'autres amas du côté de ceux d'érythroblastes, et des hématies nucléées, qui peuvent être très nombreuses. Certains nids sont formés de cellules mononucléées avec macrophages prédominants (Sauvage). Il peut y avoir, dans la totalité de l'organe ou seulement en certains endroits, une congestion intense veineuse, à tel point qu'il semble n'y avoir que des sinus, séparés par des fibroplastes. Sauvage dit alors qu'il y a « réaction fibroblastique intense et macrophagique ». Les polynucléés et myélocytes éosinophiles et neutrophiles sont alors très abondants. Schridde a cité dans la rate la présence de cellules migratrices de la moelle osseuse. Dans certains cas, les pigments ferriques sont totalement absents. Les capillaires dilatés renferment souvent une grande quantité d'hématies nucléées, d'érythroblastes.

C. — REINS.

Les reins sont les organes les plus fréquemment atteints de lésion d'érythroblastose, après le foie et la rate.

a) *Examen macroscopique.* — Le plus souvent, ils apparaissent normaux comme taille et comme poids. Rarement on en a signalé d'hypertrophiés. Ils sont quelquefois hypoplasiés, comme dans l'observation de Yaji (avec rein en fer à cheval). Le parenchyme est quelquefois un peu mou. Sur la surface de coupe, on note assez souvent des zones congestionnées, situées surtout à la limite de la corticale et de la

médullaire, quelquefois plus étendues d'ailleurs. On y distingue les pyramides de couleur plus sombre que le reste de la surface de coupe. On peut y voir s'y dessiner des stries blanchâtres, qui sont des vaisseaux sanguins que l'on reconnaît indurés au toucher (Gautier). Dans certains cas, on peut y voir, ainsi d'ailleurs qu'à la surface même de l'organe, de petites taches gris rougeâtre, qui sont des foyers d'érythroblastose. Cette sorte de lésion a été trouvée dans quelques observations allemandes, ainsi que dans celle de Bullard et Plaut.

La corticale a une apparence oedématisée, quelquefois, en général, les glomérules sont visibles à l'œil nu; assez fréquemment, étant seule congestionnée, elle tranche nettement sur la substance médullaire, où on peut voir des traînées rouge sombre, formées de vaisseaux sanguins, sur le fond clair.

La médullaire semble, dans un cas de Fisher, diminuée au profit de la corticale. Il faut aussi signaler qu'un rein puisse être lésé alors que l'autre soit d'apparence normale.

b) *Examen microscopique.* — On peut trouver les lésions d'érythroblastose sur des reins qui paraissent tout à fait normaux macroscopiquement. Ces lésions sont moins fréquentes que dans le foie et la rate. D'après nos observations, on les trouve absentes dans 1/6 des cas environ. Quelquefois, on ne trouve que difficilement un seul foyer, sur une coupe, comme dans le cas de Loth. Ils sont toujours moins nombreux que dans le foie et la rate et sont le plus souvent situés immédiatement à la surface de l'organe ou à la limite de la corticale et de la médullaire. On les trouve aussi dans cette dernière région, mais plus rarement; ils se trouvent alors le long des vaisseaux, formant les travées rouges visibles sur la surface de coupe. Dans toute région du rein, les îlots ^{cap} _{su} ^{pro} _{lob} ^{bul} _o ^{form} _{ate} ^{urs} sont d'ailleurs situés aux environs des ^{gl} _{an} ^{de} _{ux ^{sa} _{ngu} ^{ins}, surtout au niveau des artères interlobulaires et arciformes (Schridde); Goormagtigh en a trouvé dans l'adventice des gros troncs veineux. Ces foyers}

d'érythroblastose sont semblables à ceux constatés dans le foie. La myélopoïèse y étant cependant un peu plus intense. Nous trouvons donc les mêmes amas d'érythroblastes, de mégakloblastes, de myéloblastes, de myélocytes éosino et basophiles ainsi que de nombreuses hématies nucléées (Obs. V, Professeurs Dupérié et Andérodias).

Les hématies nucléées sont aussi très abondantes, avec des érythroblastes, dans certains capillaires sanguins dilatés.

On trouve assez fréquemment, dans les foyers ou à leurs environs, des amas formés uniquement de myélocytes, et même des polynucléaires et de très rares lymphocytes.

Quant au tissu rénal propre, il est souvent normal; les cellules épithéliales sont intactes et bien colorées; certains auteurs ont noté des altérations, mais d'autres se sont demandé si ce n'était pas simplement des lésions *post mortem*. On a très rarement trouvé des pigments ferriques dans le rein. Beaucoup d'auteurs ont, par contre, cité des pigments biliaires et mêmes de véritables cylindres biliaires dans les tubes urinaires; dans la lumière de ceux-ci, on a aussi noté la présence de globules rouges altérés. Les pigments biliaires se trouvent surtout dans les cellules des tubes contournés.

Lorsque la corticale a l'aspect œdémateux que nous avons signalé, on y trouve des glomérules petits, mal développés. Les tubes ont quelquefois gardé le type fœtal et ne se sont pas transformés en glomérules vrais. Dans la médullaire, on peut aussi trouver de petits tubes mal développés. Dans le cas de Gautier, il y avait des thrombus, calcifiés ou non, dans les veines du rein.

Enfin, on a signalé la présence de nombreuses hématies, dont un grand nombre nucléées, libres dans le tissu conjonctif, autour des vaisseaux du hile.

D. — SURRÉNALES.

Bien souvent, les glandes surrénales n'ont pas été examinées dans les observations. Dans d'autres cas, elles ont été signalées normales.

Macroscopiquement, on les a trouvées volumineuses. Au point de vue microscopique, on y a signalé, fréquemment, des foyers d'érythroblastose, caractéristiques, avec érythroblastes, myéloblastes, myélocytes, hématies nucléées nombreuses. Ces foyers se trouvent surtout à la périphérie de la surrénale; quelquefois les vaisseaux sanguins sont obstrués par des amas d'érythroblastes. Enfin, Sauvage y a signalé de petits nodules adénomateux et quelques « amas leucocytaires avec spongiocytes abondants ».

Dans les deux cas de MM. les Professeurs Dupérié et Andérodias, on trouve des foyers d'érythroblastose importants (obs. V et VI).

E. — AUTRES ORGANES.

Les autres organes ont été beaucoup moins étudiés et présentent d'ailleurs rarement des lésions caractéristiques ou spéciales.

La moelle osseuse: Gris rougeâtre le plus souvent, elle présente un grand nombre de myéloblastes proportionnellement aux myélocytes. Fisher y a décrit des cellules à granulations éosinophiles et des globules rouges nucléés. Dans d'autres cas, elle a été examinée et considérée comme normale. Gautier a examiné une vertèbre et y a constaté une image hématopoïétique normale. Dans notre observation VI, il y avait une grande activité de la moelle osseuse avec prolifération de tous les types de la série rouge.

L'intestin: Hartmann est le seul auteur y ayant trouvé des foyers érythroblastosiques. Il décrit des nodules, de tailles variables, allant de celle de la tête d'une épingle à celle d'un petit pois, situés à l'opposé de l'insertion mésentérique. Au microscope, il a vu que ces foyers d'érythroblastose étaient distincts des follicules clos, mais y étaient reliés cependant; ils représentent l'image ordinaire des foyers d'érythroblastose. Le tissu adénoïde a été vu très développé, quelquefois jusque dans les villosités. Les vaisseaux lymphatiques peuvent être injectés de leucocytes. En général, l'intestin est

petit, contracté, la paroi semble lavée, présentant des suffusions sanguines. Présence de méconium dans la lumière.

Certains auteurs ont signalé la transformation myéloïde des *ganglions lymphatiques* (Goormagtigh, Schridde).

Le premier de ces auteurs décrit aussi dans le *poumon* des mitoses des cellules sanguines primitives qui seraient arrêtées dans les capillaires et qui s'y diviseraient en donnant des cellules de même taille. Le poumon est atelectasié en général.

Thymus : En général, cet organe est normal, quelquefois œdématié, hypoplasié ou un peu pâle, présentant des suffusions sanguines. Fisher y a rencontré des cellules éosinophiles et Goormagtigh y décrit des noyaux assez caractéristiques d'érythroblastose. Dans les deux cas étudiés à Bordeaux, par MM. les Professeurs Dupérié et Andérodias et publiés plus loin, il y a une description minutieuse du thymus, de la thyroïde et du testicule; ces deux derniers organes n'étant pas, pour ainsi dire, étudiés dans les cas d'érythroblastose que nous avons réunis.

Le *cœur* est souvent hypertrophié (Schridde). On y remarque des ecchymoses superficielles. Bullard et Plaut sont les seuls auteurs qui y ont trouvé des noyaux d'infiltration myéloïde.

Organes urinaires : Quelquefois hypoplasiés au point d'attirer l'attention des auteurs qui pensent que l'œdème est une conséquence directe de cet état (Yaji).

Assez fréquemment on y trouve des ecchymoses.

Substance cérébrale : Elle est souvent œdématiée, quelquefois ecchymotique, assez rarement il y a coexistence d'hydrocéphalie.

Pancréas. — Peu étudié (obs. VI), le plus souvent normal.

Les muscles sont fragiles, décolorés, œdématiés, les os normaux.

La peau est œdématiée; on y trouve assez souvent des pétéchies et même des suffusions hémorragiques dans le tissu cellulaire sous-cutané (obs. VI).

Le *placenta* et le *cordon* sont œdématiés, très augmentés

de volume, dans tous les cas. Au point de vue microscopique, on n'y trouve pas d'altérations caractéristiques ni spéciales.

F. — EXAMEN DU SANG.

Cet examen, très important, est difficile à faire étant donné que le fœtus meurt rapidement. Le plus souvent les auteurs ont examiné un frottis du sang retiré par ponction des cavités cardiaques. Les résultats de cet examen sont en général concordants. On y trouve un grand nombre d'érythroblastes, ainsi que des myélocytes, des myéloblastes, de nombreuses hématies nucléées et des figures de karyokinèse. Schridde a trouvé jusqu'à 87 p. 100 d'érythroblastes. Fisher les trouve surtout basophiles. Hueper et Mullen ont trouvé 35 p. 100 de globules rouges nucléés. Gautier a signalé la présence de staphylocoques. Dans un de nos cas (obs. VI) l'examen a montré 78 p. 100 d'hématies nucléées, dont 4 p. 100 de mégaloblastes; quelques hématies à noyaux multiples; quelques-unes en karyokinèse; beaucoup de noyaux irréguliers bi, trilobés, coralliformes.

IV. — Œdèmes d'origine inconnue sans érythroblastose.

Cette catégorie est de beaucoup la moins intéressante. A l'examen on ne trouve que des lésions mal définies de certains organes, tels que le foie, les reins, les surrénales (King, Commandeur). On ne voit pas alors la relation existant entre ces lésions et l'œdème généralisé. Schumann ne trouve qu'une lésion placentaire, qui, pour lui, suffit à expliquer l'œdème. Enfin, on trouve dans la littérature cinq observations où l'*Hydrops congenitus* est associé à un adénome du poumon (P. Esh).

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

I. — Etiologie.

Ce chapitre sera surtout une discussion étiologique, car, ici encore, tout est bien obscur. L'affection, rare, ne nous permet guère de conclure formellement. Les auteurs allemands, qui ont étudié si à fond cette question, n'ont d'idée arrêtée que sur le rapport de cette maladie du fœtus avec la syphilis.

Chez l'animal, rien de semblable à l'érythroblastose n'a été décrit jusqu'ici, aussi nous devons nous borner à l'étude minutieuse des cas de la littérature médicale.

Dans l'étiologie des œdèmes mécaniques, rien de remarquable, pas plus d'ailleurs que dans ceux où l'origine ne nous apparaît pas; il ne nous semble pas que la syphilis joue un grand rôle. On a bien signalé des lésions rénales et hépatiques chez la mère, mais elles sont bien banales. Lorsqu'il y a érythroblastose, la question est plus intéressante.

De Lange constate « la carence de la littérature française à ce sujet ». Mais n'y aurait-il pas une question de race, comme se l'est demandé Brémont ?

La maladie semble bien plus fréquente en Allemagne que partout ailleurs, comme on le voit à l'examen de tous les cas que nous avons réunis dans ce travail. Brémont cite même un cas qu'il a étudié, et où la mère était Lettone, et il constate que les cas français sont surtout étudiés par les Alsaciens. Peut-être y aurait-il aussi une question de climat.

Nous avons cru remarquer que la plupart des fœtus œdématisés naissaient pendant la saison froide.

Pour Kratzeisen et Ballhorn, il n'y aurait que le sexe féminin qui serait atteint; il y aurait à peine une légère prédominance dans ce sens, d'après notre travail.

Koëgel pense à une prédisposition de certains fœtus, mais alors quelle serait la cause de cet état? Il est sûr que certains nouveau-nés font des poussées d'œdème pour peu de chose : injection hypodermique banale par exemple, mauvaise alimentation. D'autre part, le nouveau-né fait des poussées d'œdème beaucoup plus facilement que l'adulte.

Au point de vue héréditaire, nous discuterons plus loin la syphilis et la néphrite maternelle. Mais on a signalé dans certains cas des affections bien différentes chez le père ou chez la mère. Leur grande diversité ne permet pas de les retenir : anémie, ictère, rhumatisme articulaire aigu, saturnisme.

Voyons maintenant la syphilis.

Au début, on a invoqué l'action de celle-ci, étant donné le poids du placenta, alors que l'œdème par lui seul l'explique si bien, ainsi que la mort du nouveau-né d'ailleurs.

Dans l'étude de tous les cas réunis par nous, nous n'en trouvons que deux où la syphilis est patente (Lahm et Koëgel), mais la proportion ne dépasse pas, semble-t-il, celle d'une simple coïncidence. D'ailleurs, dans ces cas, les auteurs allemands admettent l'action de la spécificité, qui ne serait donc qu'une cause rare d'œdème généralisé, et ils les séparent nettement des cas où il n'y a que de l'érythroblastose pure.

Dans aucun autre cas on ne peut accuser la syphilis. On peut dire que le Wassermann, la recherche des spirochètes, aussi bien chez les parents que chez l'enfant, sont négatifs.

Dans les 33 cas de Hartmann, on trouve 30 cas sans aucun indice de spécificité, 1 où le Wassermann est légèrement positif, 1 où il l'est nettement et 1 où la syphilis est nette (Lahm):

Une autre constatation fait penser à la spécificité : les nombreux avortements et mort-nés fréquents dans les antécédents de la femme qui accouche d'un fœtus œdédié (Oberndorfer). Mais en plus que le traitement spécifique n'agit pas, Brémond fait remarquer que dans un de ses cas les grossesses successives, au lieu de durer de plus en plus longtemps, comme c'est souvent la règle dans la syphilis, deviennent au contraire de plus en plus pathologiques : c'est d'abord un enfant vivant, puis un autre qui vit peu, un mort-né, un avortement, et enfin le fœtus œdédié. Nous avons retrouvé cette succession assez fréquente dans les cas que nous avons réunis.

Ribadeau-Dumas, avec Pater et Courcoux, a montré en 1908 qu'un hérédo-spécifique pouvait avoir des lésions qui ressemblent à l'érythroblastose dans le foie. De plus, le même auteur, avec Rist, a trouvé des lésions semblables dans la spirillose des poules. Mais en plus que d'autres auteurs ont décrit les mêmes lésions chez des fœtus issus de mères tuberculeuses, dans le cas de Ribadeau-Dumas il y a d'autres lésions qui n'existent pas dans l'érythroblastose et prouvant l'origine spécifique. Des lésions semblables ont été aussi décrites dans la leucémie aiguë (thèse de Boudet), la variole, la pseudo-leucémie infantile.

Donc, il semble bien qu'actuellement on ne puisse accuser la syphilis dans les cas caractérisés d'Hydrops congenitus avec érythroblastose. Les Allemands sont d'ailleurs très catégoriques à ce sujet.

Dans les observations inédites V et VI, nous trouvons de même le Wassermann négatif, ainsi que la recherche des spirochètes; au point de vue anatomo-pathologique, seul l'aspect du thymus avec corpuscules de Hassal hypertrophiés rappelle un peu la syphilis, mais en diffère cependant (Prof. Dupérié).

Y aurait-il une plus grande action de la néphrite maternelle? On en trouve, en effet, une proportion assez élevée durant la grossesse, qui donnera naissance à un fœtus hydro-

pique. Dans certains cas, d'ailleurs, la néphrite existait avant la conception. Assez souvent, on trouve dans les observations un œdème accentué de la mère, notamment des membres inférieurs, et il semble bien que la compression par le gros utérus ne soit pas suffisante pour l'expliquer.

Certains ont pensé que des toxines maternelles léseraient le rein fœtal, mais ce n'est qu'une pure hypothèse. Là encore rien de bien net, car combien de femmes dont le rein est touché accouchent d'enfants normaux ?

Dans ce chapitre nous dirons quelques mots de l'étude que différents auteurs ont faite parallèlement entre l'érythroblastose et l'anémie grave infantile d'une part, et surtout entre l'érythroblastose et l'ictère grave familial.

Pour l'anémie grave infantile, on ne peut guère noter que des lésions qui s'en rapprochent un peu et la présence d'érythroblastes dans le sang.

Eichelbaum, Gierke, de Groot, et surtout de Lange, N.-B. Capon et Fergusson, ont bien étudié l'ictère grave dans ses rapports avec l'érythroblastose. Gierke affirme l'identité des deux maladies; de Lange, dans les conclusions d'une belle étude avec nombreuses photographies de coupes d'organes, est moins catégorique; il étudie deux cas d'ictère et un d'œdème généralisé; les lésions du foie, de la rate, des reins, sont tout à fait semblables en effet. Cependant, la destruction sanguine serait bien plus importante dans les cas d'ictère. Dans les deux maladies, on trouve dans les antécédents les avortements, les mort-nés, l'absence de syphilis. De plus, Gierke, Eichelbaum et d'autres auteurs ont examiné des enfants œdématisés qui étaient ictériques en même temps. En résumé, les auteurs n'ont pas encore tiré de conclusions très fermes à ce sujet; mais semblent penser à une identité des deux maladies : les enfants qui échapperaient à l'œdème feraient de l'ictère grave après la naissance. Dans l'observation LIV (Salomensen), nous remarquons que les deux grossesses qui ont précédé le fœtus œdématisé ont donné naissance à des enfants qui sont morts d'ictère grave.

Dans notre cas n° VI, signalons l'intérêt de la coexistence d'érythroblastose et d'intense rétention biliaire (calculs biliaires microscopiques, intracanaliculaires).

II. — Pathogénie.

C'est un chapitre encore plus obscur que les précédents. Même dans les cas où l'origine mécanique est admise, la pathogénie est souvent discutée, parce que cette origine paraît insuffisante !

Quel est l'œdème qui précède ? Celui du placenta ou celui du fœtus ? Après de nombreuses études, on ne peut le dire avec certitude (Teuffel).

Dans les cas d'érythroblastose, il y a surtout de nombreuses discussions pour savoir que signifient les lésions hépatiques, spléniques, rénales et sanguines; mais comment tout ceci aboutit-il à l'œdème ?

Schridde pense à une anémie fœtale; dans l'observation XXII de la thèse de Luzet, sur les anémies infantiles, on trouve bien des lésions organiques rappelant l'érythroblastose, mais il n'y a pas d'œdème. Pour Schridde, l'anémie serait primitive et les organes hémopoïétiques tâcheraient de compenser le manque de globules rouges.

Sauvage a montré qu'il y avait une rétention de chlorures dans le corps du fœtus œdématié; mais il n'y a que ses deux observations qui mentionnent ces recherches, cependant intéressantes. Prouvost a réussi à faire mener à bien une grossesse menacée d'Hydrops congenitus, par le régime déchloruré.

Pour Rautmann et Chiari, l'érythroblastose serait primitive, car les lésions des érythrocytes seraient trop minimes pour expliquer l'énorme quantité d'érythroblastes; pour eux, l'hémosidérose hépatique ne serait pas une preuve de destruction des globules rouges, mais des érythroblastes.

Pour Heillseid, le trouble primitif serait circulatoire et glandulaire chez le fœtus.

Pfeimter rattacherait volontiers la lésion aux anémies pernicieuses et aux leucémies.

Schmidt et Monch ont mis en évidence une insuffisance capillaire, dans trois cas étudiés par eux, chez la mère; insuffisance qui serait transmise au fœtus, d'où œdème.

Simmonds pense à une lésion du système lymphatique.

N.-B. Capon met lui aussi l'érythroblastose en première ligne.

Oberndorfer, dans un cas récent relaté par Hartmann, conclut à l'origine toxique, mais la toxine serait due au fœtus lui-même; ce cas a d'ailleurs été critiqué par Lahm.

Pour Hoëck, l'origine première serait dans le placenta.

Ballhorn et Kratzeisen ont pensé que les noyaux d'érythroblastose, obstruant la circulation, causeraient l'œdème. Cette explication est nettement insuffisante.

Pour Koëgel, l'œdème et l'érythroblastose ne coëxisteraient que par coïncidence et auraient une origine différente.

D'autre part, l'intensité des œdèmes ne permet pas de leur donner une origine purement hépatique, bien que l'idée ait paru séduisante à Sauvage.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Nous avons réuni, pour accomplir notre travail, un grand nombre d'observations, que nous avons divisées en trois catégories : nous ne publierons ici que celles accompagnées d'érythroblastose. Celles-ci, nous les avons recherchées avec le plus grand soin, et nous croyons avoir toutes celles qui ont été publiées.

Nous classons d'abord les observations françaises, puis les étrangères, par ordre chronologique.

Etant donné leur grand nombre, nous avons dû les résumer beaucoup et n'en garder que les points intéressants.

Les deux seules observations publiées intégralement sont celles du service du Professeur Andérodias, dont l'étude anatomo-pathologique a été faite par le Professeur Dupérié.

Nous avons réuni en tout 66 cas d'œdème généralisé avec érythroblastose; mais dans 2 de ces cas, la syphilis a une action certaine (Lahm et Koëgel).

I. — Observations françaises.

OBSERVATION I.

(SAUVAGE, *Ann. Gyn.*, 1913.)

Mère, 44 ans. Trois grossesses précédentes : premier enfant mort en quelques heures; deuxième et troisième mort-nés. Accouchement au huitième mois. Mort en quelques instants. Œdème généralisé. Poids de l'enfant, 3.200 grammes. Taille, 46 centimètres.

Placenta, 985 grammes. Grôs foie, grosse rate. Nids h  matopo  tiques dans le foie et la rate. Wassermann négatif dans le sang du cordon et la sérosité sous-cutanée. Recherche des spirochètes négative. Hyperchloruration du fœtus. Wassermann négatif chez la mère.

OBSERVATION II.

(SAUVAGE, 1913.)

Mère 31 ans, une grossesse précédente, avortement à trois mois. O  d  me de la paroi abdominale et des membres inférieurs pendant la grossesse. Albuminurie, 6 l. 250 de liquide amniotique. Poids de l'enfant, 4.880 grammes. Poids du placenta, 900 grammes. Hydropisie généralisée. Gros foie, grosse rate. Abondance de nids h  matopo  tiques. Wassermann négatif chez le fœtus et la mère. Recherche des spirochètes négative. Hyperchloruration du fœtus.

OBSERVATION III.

(RIOTTE, 1922.)

Neuf grossesses précédentes. Pas de syphilis chez la mère, pas d'albumine ni d'  d  me. Enfant mort prématuré. 46 centimètres de long. Poids, 2.900 grammes. Placenta œdématié, 750 grammes. Hydropisie généralisée. Hypoplasie du thymus, de la rate, du myocarde. Aucune lésion de syphilis congénitale. Exagération notable de l'h  matopo  se dans le foie et la rate; en particulier, dans le foie, grands foyers de transformation   rythro  ide des cellules hépatiques.

OBSERVATION IV.

(M. G. WEINER, 1928.)

Primipare de 23 ans, B.-W. négatif, pas d'œdème ni d'albumine. Fœtus hydropique. Placenta en dégénérescence kystique. Le cœur

est malformé. Kyste du cou. Abondance du tissu myéloïde et hémato-poïétique dans le foie. Poids fœtal, 1.200 grammes. Poids placentaire, 1.300 grammes.

OBSERVATION V.

(Due à l'obligeance de MM. les Professeurs ANDÉROMIAS et DUPÉRIÉ.)

Mère âgée de 23 ans, ayant eu 10 frères et sœurs morts en bas âge. Deux grossesses antérieures. A noter de l'albuminurie durant la seconde. Grossesse actuelle : albuminurie, nombreuses hématies dans les urines. B.-W. négatif. Entre à l'hôpital Boursier et accouche, le 13 novembre 1931, d'un enfant du sexe masculin. La présentation était : siège décomplété, mode des fesses. L'enfant est expulsé en vingt minutes, fait quelques inspirations et meurt. Il pèse 3.700 grammes. Le placenta, 1.500 grammes. Température après l'accouchement : 36°9. Délivrance naturelle une demi-heure après.

Autopsie : Ascite importante; les membres sont normaux. Grosse infiltration au niveau du cou. Hydrocèle communicante à droite. Gros foie : 150 grammes. Grosse rate : 15 grammes. Le cœur est gros, présentant un petit pertuis au niveau du trou de Botal. Léger hydropéricarde.

Etude anatomo-pathologique (faite par M. le Professeur Dupérié) :

Foie. — Deux lésions dominant : d'abord la congestion de tous les vaisseaux et ensuite une infiltration du parenchyme hépatique par des cellules, qui tantôt sont éparses et semblent avoir une localisation intravasculaire et qui tantôt sont assemblées en petits nodules, soit à proximité des vaisseaux de moyen calibre, soit même en dehors de tout voisinage de vaisseaux. Ces cellules ainsi accumulées en amas, ces nodules, appartiennent à deux types : les uns ont un noyau petit, fragmenté, polymorphe; on a l'impression qu'il s'agit de polynucléés, mais à l'examen plus attentif, on constate, comme on le verra plus loin, qu'il s'agit d'hématies nucléées. Parfois, par contre, il y a accumulation de noyaux volumineux, arrondis, et qui, sous la réserve d'une richesse plus grande en chromatine, ont des analogies avec les cellules hépatiques.

Les cellules hépatiques elles-mêmes présentent des dispositions à peu près normales; le noyau est pâle, arrondi, pauvre en chromatine, parfois nucléolé. Le protoplasme est granuleux, de coloration lilas, finement vacuolaire. Il n'y a pas de surcharge graisseuse et pas de foyer de dégénérescence ni de nécrose cellulaire. Le parenchyme hépatique lui-même semble avoir peu souffert, sauf au voisinage des espaces portes, où, à la périphérie de ces espaces, les travées hépatiques sont distendues et écartées par un certain degré d'œdème interstitiel; il n'y a pas non plus dans ces cellules hépatiques de surcharge pigmentaire.

Au niveau des espaces portes et autour des ramifications importantes des vaisseaux hépatiques, il y a un certain degré de sclérose et des canalicules biliaires entourés de tissu scléreux adulte avec faisceaux fibreux, plus pauvres en noyaux, onduleux, tout à fait typiques. Dans ces espaces, les canalicules biliaires sont normaux. Veines et artères sont largement béantes, encombrées de sang et de leucocytes surchargés d'enclaves pigmentaires. Au niveau d'autres espaces portes, tissu de sclérose relativement jeune, avec noyaux pâles, d'importance médiocre. Par conséquent, léger degré de sclérose périportale.

La capsule de Glisson n'offre pas un épaissement notable. Le parenchyme hépatique, sous la capsule, est très congestionné. Les capillaires sanguins, dilatés à l'extrême, compriment et dissocient les travées parenchymateuses et ont un calibre parfois supérieur à celui des travées. Dans ces capillaires et parmi les hématies, les noyaux cellulaires abondent.

Parmi les cellules, intravasculaires, il existe quelques polynucléaires neutrophiles à noyaux très tourmentés, des macrophages bourrés de pigments hématiques, des gros monos à noyaux relativement pâles. En réalité, tout le système vasculaire du foie est très congestionné et les macrophages abondent dans le sang. Quelques-unes des cellules des vaisseaux ont un noyau quadrangulaire ou arrondi, pâle, avec un ou deux nucléoles.

Plus profondément, au-dessous de la capsule, la congestion vasculaire s'atténue. Les cellules hépatiques paraissent donc, au fort grossissement, avec leur structure normale. Elles sont légèrement

chargées de pigment jaune brun. L'endothélium des capillaires intratrabéculaires prolifère, dessine des capillaires avec noyaux allongés en fer de lance et en point d'exclamation. Dans les veines hépatiques des espaces portes, ce sont les mêmes cellules avec gros noyaux pâles, chargés de chromatine et des nucléoles. Les cellules parenchymateuses ne sont pas surchargées de graisse mais de substance pigmentaire.

En ce qui concerne les nodules signalés plus haut, quelques-uns sont constitués par une accumulation de cellules à noyaux petits, contractés, sombres, subissant la pycnose. D'autres noyaux sont plus nettement lobulés et rappellent les polynéutrophiles. Au niveau de ces nodules, les cellules parenchymateuses sont altérées, à noyaux crénelés; il y a souffrance du parenchyme. Le protoplasme de certaines cellules s'effrite en boules basophiles, qui s'éparpillent dans les fentes creusées par l'œdème.

La sidérose hépatique est assez marquée, plus nette que la surcharge graisseuse, qui existe à un faible degré. Il existe des hématies nucléées dans les vaisseaux, surtout dans les capillaires sanguins.

Parmi les nodules intrahépatiques, on trouve les deux types de cellules suivants:

1° Grosses cellules à protoplasma très peu abondant, basophile, non granuleux, effrité. Le plus souvent, il s'agit de noyaux nus. Ils sont volumineux, devant mesurer de 14 à 16 μ . Ils sont assez régulièrement arrondis ou ovalaires, ou quadrangulaires, ou faiblement réniformes. Ils sont limités par un contour net, linéaire. A leur intérieur, la chromatine forme un réseau peu serré, parfois un semis, mais avec des espaces clairs assez grands. Le plus souvent il existe un ou deux nucléoles. Ces noyaux sont généralement plus gros que ceux des cellules hépatiques, ces derniers sont beaucoup plus clairs, la chromatine y est plus rare ou se colore mal. On rencontre ces gros noyaux dans les capillaires intertrabéculaires, où ils sont mélangés aux hématies et aux polynucléés. Accumulés en nodules, ils sont vraisemblablement intravasculaires. On rencontre dans une de ces cellules une forme de karyokinèse très nette et aussi des figures de mitose.

2° Hématies nucléées, nettes, abondantes, à noyau régulier,

ou le plus souvent polymorphe, bi, trilobé, ou muriforme, coralliforme.

Tantôt un de ces types de cellules domine dans les amas, tantôt ils sont en quantités égales.

Surrénales. — Sur les préparations examinées, la lésion prédominante consiste en un état très fortement congestionné, hémorragique même, de la glande au niveau de la réticulée. A cet endroit, il y a une congestion extrême des vaisseaux et des lacs hémorragiques s'étendant en bandes et en amas, dissociant les cellules. Certains vaisseaux dilatés sont remplis d'un coagulum fibrineux. Au niveau de ces lacs hémorragiques, il y a des macrophages et des cellules chargées de pigment. Parmi les hématies extravasées, on ne rencontre que peu d'hématies nucléées, ça et là isolées et noyées dans les hématies normales.

Dans les autres portions de la corticale glomérulaire, et surtout fasciculée, on trouve des hématies dans les capillaires dilatés, avec, de-ci, de-là, quelques hématies nucléées; mais, on trouve, en outre, dans la réticulée et dans la glomérulaire, des amas cellulaires, des nids de cellules, qui contrastent avec les cellules glandulaires voisines par leur volume et l'intensité de la coloration de leur noyau. Elles sont d'ailleurs beaucoup plus petites que ces dernières, leur protoplasma est peu abondant et acidophile. Le noyau est compact, foncé, très basophile, parfois arrondi, parfois irrégulier, plus ou moins lobulé, coralliforme. Parmi ces cellules, on reconnaît facilement des hématies nucléées. Un de ces nids cellulaires contient une soixantaine d'éléments, parmi lesquels une vingtaine d'hématies nucléées. On remarque un autre amas d'une cinquantaine de cellules, parmi lesquelles les hématies nucléées sont assez nombreuses et où on trouve également des cellules plus volumineuses, à noyaux arrondis moins intensément colorés que ceux des hématies nucléées. Les nids cellulaires analogues sont assez nombreux dans la réticulée.

Par ailleurs, la glande est dans un bon état de conservation. Pas d'altération marquée des cellules glandulaires, pas de sclérose anormale.

Thymus. — Cet organe est du type compact. Les lobules sont

pressés les uns contre les autres et enchâssés dans des travées fibreuses; l'organe est très congestionné; les lobules ont leur architecture normale et on peut voir la substance médullaire centrale claire et la zone corticale, riche en cellules lymphocytoides, et plus sombre au faible grossissement.

Dans ce thymus, les corpuscules de Hassal, sans être très nombreux, sont hypertrophiés, pathologiques. Ils sont constitués très souvent par la réunion de plusieurs corps concentriques nageant dans un magma granuleux, où les cellules sont rares (polys neutrophiles et lymphocytes). On trouve des corpuscules de Hassal qui mesurent plus de $400\ \mu$ et recouvrent plus d'un champ d'immersion. Il y a formation de cavités assez volumineuses à contenu anhyste avec quelques cellules nécrosées. En somme, ces corpuscules de Hassal hypertrophiques contiennent très peu d'éléments cellulaires discernables et diffèrent ainsi des formations dites abcès de Dubois.

Reins. — La coupe du rein ne montre pas d'altération très considérable de cet organe. Il existe un certain degré de congestion des vaisseaux et des glomérules de Malpighi. Ces derniers sont très riches en noyaux et avec, le plus souvent, distension de la capsule de Bowmann, révélant un certain degré d'œdème intraglomérulaire. Il n'existe pas de sclérose marquée dans cet organe. Les formations tubulaires sont reconnaissables; la plupart des cellules des tubes sécréteurs sont en bon état. On ne voit aucun processus de néphrite aiguë en activité ni de sclérose rénale. Cependant, on trouve en pleine substance corticale, à proximité de deux glomérules, un nodule de petites cellules un peu analogues à celles qu'on observe au niveau du foie, petites cellules arrondies à noyau très chargé de chromatine et à protoplasma légèrement acidophile. Ces amas donnent l'impression de foyers érythroblastosiques comparables à ceux du foie.

Cordon ombilical. — Dans les vaisseaux du cordon, on trouve, au milieu d'hématies, de dépôts albumineux et de fibrine, des leucocytes, qui sont parfois en amas assez volumineux. On reconnaît des polynucléés neutrophiles et des lymphocytes. La présence d'hématies nucléées nombreuses est très douteuse, car on trouve

des plages volumineuses d'hématies absolument dépourvues de leucocytes et où manque totalement tout élément nucléé.

Donc :

1° le nombre des leucocytes par rapport aux hématies n'est pas exagéré, sauf en certains points, où ils sont comme accumulés;

2° il existe des hématies nucléées, mais leur nombre dans les lumières vasculaires est difficile à préciser;

3° on trouve enfin dans ces vaisseaux et parmi les leucocytes de volumineux noyaux arrondis et un peu découpés, clairs, à contours nets et à réseau chromatinien grêle; ces noyaux sont uni ou binucléolés. Le protoplasma est basophile et ne paraît pas granuleux. Ces cellules ont certaines analogies avec celles trouvées dans les capillaires du foie.

OBSERVATION VI.

(Due à l'obligeance de MM. les Professeurs ANDÉRODIAS et DUPÉRIÉ.)

Mère âgée de 35 ans, primipare, père bien portant, rien dans les antécédents. Entre à l'Hôpital Boursier, dans le service de M. le Professeur Andérodias, le 23 janvier 1932, à 6 heures. Pas d'albumine. B.-W. négatif. A l'examen, on reconnaît une présentation du sommet : dos à droite, petits membres à gauche. Rupture artificielle des membranes. La période d'expulsion est longue; on extrait le fœtus. Les épaules restent au détroit supérieur. On parvient cependant à les engager. Déchirure réparée par trois points.

L'enfant, du sexe masculin, pèse 4 kilos. Le placenta pèse 800 grammes. Ils sont œdématiés.

Le fœtus présente un syndrome hémorragique et meurt quarante-huit heures après la naissance.

Température après l'accouchement : 38 degrés. Délivrance naturelle quarante minutes après l'accouchement.

Etude anatomo-pathologique (faite par M. le Professeur Dupérié) :

Foie. — Macroscopiquement, les fragments de tissu hépatique mis à notre disposition étaient de couleur vert foncé, vert olive. Passés pour déshydratation dans les alcools forts, il les ont colorés en vert clair. On peut donc prévoir une rétention pigmentaire im-

portante dans ce parenchyme. Au faible grossissement, on remarque une congestion légère et de la sclérose des espaces portes, ainsi que de minimes nodules cellulaires, assez rares, infiltrés dans le parenchyme.

Voici la description des différentes lésions constatées.

1° Des amas de grosses cellules; amas volumineux d'une cinquantaine de noyaux parfois accumulés les uns auprès des autres. Les noyaux sont volumineux, arrondis, à contour linéaire net, à réseaux chromatinien, assez serrés et chromophiles (violet foncé par hémalum-éosine). On y trouve un ou plusieurs nucléoles. Il n'y a que peu ou pas de protoplasma visible autour des noyaux. Ils contrastent ainsi avec ceux des cellules glandulaires par les caractères suivants : ces derniers, du même volume, sont beaucoup plus pâles, la chromatine est poussiéreuse ou en réseau lâche ou très délicat; il y a peu ou pas de nucléole.

Les nids cellulaires décrits sont parfois conglomérés. On en trouve un qui compte plus de 100 noyaux. Ces grosses cellules peuvent se rencontrer isolées. Elles sont alors en bordure des capillaires intertrabéculaires, à la périphérie des cellules glandulaires, en saillie dans la lumière des vaisseaux. On les trouve aussi libres et mélangées aux hématies dans la lumière vasculaire.

Parfois un amas de grosses cellules semble former une couronne autour d'un segment de trabécules glandulaires, au centre duquel il y a un canalicule biliaire.

En bordure d'un épéron de trabécule glandulaire, faisant saillie dans la lumière de plusieurs capillaires confluent, on trouve un amas de 4 ou 5 gros noyaux, qui semblent suspendus et prêts à tomber dans la lumière du vaisseau.

2° D'autres amas cellulaires se présentent avec un aspect un peu différent. Ce sont des cellules plus petites, à noyaux plus polymorphes, plus compacts, à contours plus flous, à blocs de chromatine denses, à protoplasma peu abondant, déchiqueté et légèrement acidophile.

Parmi ces cellules, certaines se distinguent par des noyaux plus segmentés, formant des gouttelettes de chromatine, hypercolorés, comme en pycnose, ainsi que le sont certaines hématies nucléées, à

noyaux bi-trifoliés. Au point où siègent ces amas, les trabécules hépatiques n'existent pas, et ces cellules siègent dans les mailles très lâches d'un tissu conjonctif grêle.

3° D'autres amas sont constitués par des hématies nucléées franchement reconnaissables, elles aussi groupées dans des sortes de sinus à parois conjonctives très grêles.

Dans certains amas, les trois types cellulaires décrits sont mélangés et confondus.

4° Dans le tissu conjonctif des espaces portes, on note une prolifération de fibroblastes à gros noyau pâle, allongé, boudiné. Il y a de nombreuses hématies normales et nucléées, des travées et amas de noyaux lymphocytoïdes. Les canalicules biliaires désorientés forment des amas cellulaires compacts, sans lumière appréciable. On suit ainsi sur une assez grande longueur un canalicule hépatique qui présente une succession de dilatations pseudo-kystiques et de passages sans lumière, où les cellules sont serrées les unes contre les autres. Tout autour de ce canal, et surtout dans les endroits rétrécis, le tissu conjonctif jeune prolifère en longues fibres onduleuses, riches en noyaux allongés. Le canal biliaire est manifestement comprimé dans cette gangue conjonctive.

A noter que dans les dilatations microkystiques de ce conduit on ne trouve pas de pigment, alors que les travées glandulaires hépatiques voisines en contiennent : il y a une véritable dislocation de la travée biliaire.

Certains petits vaisseaux des espaces portes montrent une prolifération irritative de leur tunique interne et moyenne; leur contour est dessiné par une couche continue de noyaux accumulés ou juxtaposés, volumineux, ovalaires et violet clair (hémalum).

5° Quant aux cellules hépatiques, on peut faire les constatations suivantes :

Il n'y a pas de surcharge graisseuse appréciable, mais prolifération et multiplication des noyaux volumineux, ronds, pâles. Le cytoplasme coloré en rose pâle (hémalum-érythrosine) contient des enclaves pigmentaires et surtout il y a une rétention de pigments biliaires très accusée. Il y a aussi de petits calculs microscopiques intratrabéculaires.

6° Les capillaires hépatiques sont, sur la plus grande partie de la préparation, dilatés et gorgés d'hématies. Ils écartent et compriment les travées glandulaires, bouleversant l'architecture normale du lobule, isolant les trabécules hépatiques, confluant entre eux, formant des golfes et des sinus. Parmi les hématies qu'ils contiennent, un grand nombre sont nucléées et très reconnaissables. Les leucocytes sont rares et du type lymphocytaire ou lymphoblastique. Il y a de très rares polynucléés neutrophiles. Les amas cellulaires décrits paraissent intravasculaires ou périvasculaires.

Dans certains territoires, assez rares, le parenchyme hépatique est plus compact, les cellules plus volumineuses et plus régulières, formant des travées normales; les capillaires sont réguliers comme dimensions, mais même dans ces territoires, il y a rétention des pigments dans les canalicules biliaires intratrabéculaires, dont ils dessinent le trajet.

Enfin, sur les imprégnations argentiques du parenchyme hépatique, on ne réussit pas à voir de tréponèmes; çà et là, on voit de très rares gros bâtonnets, trapus, à bouts carrés.

En somme, les figures anormales que l'on trouve dans ce foie l'apparentent aux descriptions d'érythrohépatie avec anasarque des auteurs allemands. Au point de vue de son étiologie, il y a un élément inflammatoire, réactionnel, manifeste, et à côté des nodules à gros noyaux il y a des nodules à polynucléés neutrophiles et des nodules mixtes.

L'hérédosyphilis est-elle en jeu ? Il n'y a pas de processus de sclérose monocellulaire, comme dans le foie hérédospécifique ordinaire. Il est vrai qu'il n'y a pas non plus de surcharge graisseuse des cellules hépatiques comme il y en a dans ce foie.

Pancréas. — Pas de grosse lésion de la glande.

Degré assez accentué de sclérose, périlobulaire, périvasculaire et péricanaliculaire. Les acinis sont normaux et très nets, ainsi que les îlots de Langerhans, qui sont nombreux et volumineux.

Les capillaires de ces derniers sont dilatés et remplis d'hématies. Par place, les hématies nucléées sont nombreuses. Toutes les veinules ont la lumière dilatée, mais vide d'hématies. Pas de lésion des gros vaisseaux. Les rameaux nerveux ne paraissent pas

altérés. De petits ganglions lymphatiques au voisinage du pédicule vasculaire sont congestionnés, mais ne présentent pas de signes de réaction myéloïde. Ça et là, dans le tissu conjonctif périlobulaire, dans l'atmosphère fibreuse de la glande, il y a accumulation de cellules, qui sont surtout des lymphocytes, avec quelques cellules plasmatiques, quelques polynucléés éosinophiles et des macrophages.

Reins. — Pas de grosse lésion de sclérose ni d'hémorragie. Cependant, on relève les particularités suivantes :

a) Dans la zone corticale, la capsule est épaissie. Les glomérules sont souvent mal formés, peut-être en agénésie. On y remarque l'extrême abondance des noyaux de l'endothélium, qui comblerent parfois la lumière de la capsule de Bowmann, et le faible développement du peloton vasculaire. Dans certains glomérules, les noyaux endothéliaux affectent une disposition tubulaire. Les capillaires sont parfois dilatés et, sous la capsule du rein, ont une disposition sinusoïde avec une abondance d'hématies nucléées et de leucocytes. La lumière des tubes contournés contient parfois des cylindres granuleux.

b) Dans la zone médullaire, il y a une congestion accusée de tout le système vasculaire, gorgé d'hématies, dont un grand nombre sont nucléées. Les tubes collecteurs sont pour la plupart remplis par des cylindres hématiques ou granuleux ou par des débris granuleux d'origine hématique ou cellulaire. Il n'y a pas de grosse lésion scléreuse périvasculaire ni interstitielle. Pas d'infiltration cellulaire, pas de foyer érythroblastique.

Toutes ces lésions, assez discrètes, ne paraissent pas de nature à provoquer à elles seules l'anasarque du sujet.

Thyroïde. — Les préparations examinées montrent une glande complètement dépourvue de colloïde et pauvre en formations vésiculeuses. Le plus souvent, les lobules de la glande ont un aspect homogène dû à l'agglomération de grosses cellules. De fins filaments conjonctifs divisent l'amas en formations distinctes, mais tout aspect vésiculeux est à peu près impossible à discerner.

Les cellules sont toutes semblables comme formes. Gros noyaux arrondis, pâles, avec fines travées chromatinienues; protoplasma

assez volumineux, en masse, arrondi ou polygonal, à bordure plus ou moins effritée. Parfois l'émiettement du protoplasma s'affirme par la présence de petites sphérules, qui paraissent dues à l'effritement du cytoplasme cellulaire. Ça et là, dans ces amas cellulaires, on voit des figures de multiplication amitotique.

Dans certains lobules glandulaires, surtout situés à la périphérie de la glande, l'aspect vésiculeux du parenchyme se précise. Les éléments conjonctifs délimitent des logettes où il y a des ébauches de vésicules. A la périphérie, bordure généralement unique de cellules cylindriques, hautes, à noyau volumineux, rond, à cytoplasme abondant, aréolaire, foncé, surtout à la partie apicale de la cellule.

La lumière de la vésicule est plus ou moins remplie par des cellules cubiques ou arrondies, parfois très nombreuses et remplissant à peu près la vésicule, que l'on devine, tantôt moins nombreuses et séparées de la bordure par un espace clair, tantôt rares et contenues alors dans une vésicule nette; c'est dans ce dernier cas que les figures d'émiettement et d'effritement du cytoplasme de ces cellules centrales sont le plus visibles. Ces mêmes cellules présentent également des images de dégénérescence. Le noyau est contracté, irrégulier, condensé, hyperchromatique; ceci contraste avec l'aspect habituellement régulier et clair des noyaux des cellules bordantes.

Il est des vésicules où la hauteur de ces cellules bordantes donne à l'ensemble un aspect glandulaire et canaliculaire. La bordure cellulaire est doublée ou multiple au niveau de certaines vésicules.

Un autre fait saillant, c'est l'extrême congestion de la plupart des lobules glandulaires. Les capillaires sont gorgés de sang et il existe parfois de petites hémorragies interstitielles avec pénétration des hématies dans certaines vésicules. Il existe, en outre, un léger degré de sclérose interstitielle et interlobulaire; l'atmosphère des artérioles et des veinules est nettement fibreuse. Ces dernières sont béantes et vides d'hématies.

On trouve dans les artérioles des amas d'hématies et de leucocytes; existence de nombreuses hématies nucléées

On n'a pas retrouvé de parathyroïde.

Surrénales. — Macroscopiquement, il s'agit d'organes de dimen-

sions normales, sans hémorragies appréciables et en bon état de conservation.

Examen au faible grossissement : l'organe est congestionné, les vaisseaux de la glomérulaire sont particulièrement dilatés et gorgés de sang. À ce niveau, on trouve par place des amas cellulaires à noyaux vivement colorés, noyaux qui tranchent par leur coloration sur l'aspect de ceux des cellules parenchymateuses. Dans ces amas, les noyaux sont plus compacts, petits, irréguliers, que ceux des cellules glandulaires. On ne trouve ces formations que sous la capsule de la glande. La zone réticulée et la zone fasciculée sont très congestionnées. Au niveau de la réticulée, il existe une suffusion hémorragique qui dissocie les cellules et forme de véritables nappes. Il est à remarquer que dans ces lacs interstitiels, véritables vaisseaux sinusoides, les hématies nucléées sont plus nombreuses par rapport au nombre des globules rouges présents.

Les deux surrénales présentent des lésions superposables et sont dans le même état. Par ailleurs, les cellules parenchymateuses sont assez bien conservées. Il n'y a pas de sclérose autour des vaisseaux. Pas d'enclave nerveuse.

L'examen, à l'immersion des amas cellulaires notés, montre qu'il s'agit d'éléments assez volumineux, à protoplasma un peu irrégulier, acidophile, sans inclusions ni vacuoles, à noyau unique, irrégulier, en boudin, réniforme, ou présentant des sortes de protubérances arrondies. On a l'impression qu'il s'agit d'hématies nucléées ou de cellules sanguiformatrices; elles se distinguent nettement des cellules parenchymateuses. Ça et là on voit des capillaires congestionnés. Dans la zone fasciculée, on rencontre quelques hématies nucléées. Il y a un contraste très vif entre la rareté des hématies nucléées dans les parties congestives de la fasciculée et leur abondance dans certains points de la glomérulaire. Et ce contraste est tel qu'il conduit à imaginer la présence de centres d'érythropoïèse dans la glomérulaire.

Thymus. — Le tissu épithélial est très abondant dans les lobules thymiques, soit sous forme de cellules isolées volumineuses, soit sous forme de réseau ou de travées, sous forme d'amas compacts

ou de corpuscules de Hassal proprement dits. Ces derniers affectent rarement la forme classique en bulbe d'oignons. Souvent aussi, ils sont assez volumineux et présentent, au milieu d'une lumière centrale bordée de cellules épithéliales aplaties et imbriquées, un amas granuleux de cellules nécrosées, avec présence de nombreux noyaux émiettés pycnotiques, paraissant appartenir soit à des lymphocytes, soit à des polynucléés.

Les lymphocytes sont parfois plus condensés dans la zone corticale du lobule que dans la zone centrale. Néanmoins, le plus souvent, leur répartition est assez uniforme. Il y a, en outre, dans certains lobules et en certains points de ces lobules, une congestion intense, avec des capillaires dilatés, sinusoïdes, gorgés d'hématies et de grosses cellules érythroblastiques.

En d'autres points, un processus de sclérose remanie et bouleverse les lobules, agglomérant les thymocytes en amas, en boyaux irréguliers, onduleux.

Au niveau des vaisseaux, artérioles ou veinules, il y a des lésions d'endo et de périvascularite, avec épaissement des parois et accumulation des noyaux.

Testicule. — Cet organe, macroscopiquement, avait une coloration rouge foncé et était manifestement le siège d'une hémorragie.

Sur les coupes, les faibles grossissements confirment ce fait. Il existe une infiltration diffuse du parenchyme par des hématies, qui encombrement et dissocient le tissu conjonctif péricanaliculaire. Les vaisseaux du reste testis, au niveau du hile de l'organe, contiennent également des hématies.

Au grossissement plus fort, on constate que tous les vaisseaux de l'organe sont dilatés et gorgés d'hématies. Celles-ci encombrement le tissu conjonctif interstitiel et surtout abondent autour des canaux séminipares. Dans la majorité des cas, les hématies n'ont pas pénétré dans les canaux eux-mêmes. Ceux-ci paraissent protégés par leur enveloppe conjonctive, mince, ou par la vitrée. Les capillaires contenus dans la tunique conjonctive du tube sont engorgés d'hématies. Dans les tubes, on ne trouve guère qu'une

variété de cellules, à noyaux ovalaires, assez volumineux, réguliers, riches en chromatine et colorés d'une façon homogène en violet foncé (hémalun éosine).

En dehors des tubes et de leurs intervalles les hématies abondent; la répartition des hématies nucléées est très irrégulière. Il y a des plages où il n'y en a pas, ou très peu, d'autres où elles sont plus nombreuses, d'autres enfin où elles forment de véritables amas, où, en plus des hématies nucléées qui se présentent alors avec des noyaux irréguliers, lobés, coralliformes, on trouve de grosses cellules à noyaux clairs, à protoplasma très peu abondant.

A noter également la présence parmi les hématies; dans le tissu conjonctif et dans les mailles de ce réseau, de grosses cellules à noyau unique, rond ou ovale, en général régulier, à poussière chromatiniennne, fine et dense, à protoplasma basophile, homogène (peut-être cellules interstitielles). Présence de grains de pigment irrégulièrement répartis ou inclus dans des macrophages.

Les leucocytes polynucléaires sont très rares dans les vaisseaux et dans le sang extravasé.

Frottis de sang. — Voici le pourcentage des différentes sortes de globules qu'on y trouve (en p. 100) :

Hématies nucléées	74,1
Mégaloblastes	4
Lymphocytes	13,7
Monocytes	4,5
Polynucléés	3
Formes mères	0,5

De plus, on y voit des hématies à deux noyaux égaux; une forme est en karyokinèse et une autre a un noyau très irrégulier.

Frottis de la sérosité abdominale. — On y trouve de nombreuses hématies, quelques-unes sont nucléées (unies ou binucléées, ou à noyaux très découpés). Il y a des lymphocytes et de très rares gros monocytes, très basophiles, à gros noyaux ronds.

Frottis de moelle osseuse. — Présence de très nombreuses héma-

ties dont un assez grand nombre de nucléées, du type normoblaste (certaines ont un noyau découpé bi ou trilobé).

Il y a d'assez nombreuses cellules à noyau unique, arrondi, à protoplasma non granuleux, ainsi que de très grosses cellules à noyau sombre, homogène, compact, à protoplasma basophile.

Il existe des cellules souche à gros noyau rond homogène (coloré en violet, au bleu au 1/500), le cytoplasma est très basophile, bleu foncé, avec une ou deux expansions pseudopodiques. Les éléments granuleux sont assez rares. Pas de polynucléaires neutrophiles. Pas de mégakaryocytes; rares myélocytes neutrophiles.

En résumé, il s'agit d'une moelle active dans le sens myéloïde et la lignée rouge, mais pas en hyperplasie leucémique.

OBSERVATION VII.

(P. GAUTIER, Genève.)

Nous plaçons ici cette observation, ainsi que la suivante, parce qu'elles ont été publiées en langue française.

Parents bien portants, un enfant vivant, grossesse actuelle pénible. Pas d'albumine. Accouchement à terme. L'enfant est amené vivant, au bout de quelques heures, à l'hôpital. Œdème généralisé. Garçon de 3.450 grammes. Température, 35°5. Pas de stigmatisme d'hérédosyphilis. Cyanose des extrémités. Mort rapide. Dans le foie, foyers très nombreux d'hématopoïèse, comme dans le foie des fœtus de six à sept mois. Hématies nucléées dans les reins et aussi dans le tissu conjonctif au niveau du hile. Quelques altérations vasculaires.

OBSERVATION VIII.

(GOORMAGTIGH et VAN CAUWENBERGHE, 1925.)

Femme de 25 ans. Antécédents bacillaires. Trois grossesses précédentes : premier accouchement, normal; deuxième, enfant mourant peu après sa naissance; troisième, avortement à deux mois.

Grossesse actuelle : accouchement à terme. Garçon de 3.400 grammes. Placenta de 1.470 grammes. Gros cordon. Hydropisie généralisée. Mort rapide. B.-W. négatif chez le père et la mère. Antécédents spécifiques chez les grands-parents, mais les auteurs ne les retiennent pas. Gros foie, 260 grammes. Grosse rate, 80 grammes. B.-W. négatif et recherche des spirochètes négatives chez le fœtus. Dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, l'adventice des gros vaisseaux du rein, le thymus, la surrénale, foyers d'hématopoïèse.

II. — Observations étrangères.

OBSERVATION IX.

(SWART, 1905.)

Enfant œdématié. Placenta énorme. Erythro-poïèse et myélo-poïèse dans le foie et le rein.

OBSERVATION X (4 cas).

(SCHRIDDE, 1910.)

Albuminurie gravidique dans 2 cas. B.-W. négatif. Recherche des spirochètes négative. Hydropisie généralisée. Gros foies, grosses rates, avec foyers hématopoïétiques. Présence de ces foyers, dans un cas, dans le rein.

OBSERVATION XI.

(HIMMELHEBER, 1910.)

Mère : trace d'albumine dans les urines. OEdème. Hydropisie généralisée. Taille, 42 centimètres. Placenta, 1.100 grammes. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans le foie.

OBSERVATION XII.

(FISHER, 1912.)

Quatre grossesses précédentes : 3 mort-nés. B.-W. négatif. Traces d'albumine dans les urines. Sexe masculin. Taille, 41 centimètres. Placenta, 1.700 grammes. Fœtus, 1.830 grammes. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans le foie, la rate et les reins.

OBSERVATION XIII.

(FISHER, 1912.)

Premier accouchement normal. B.-W. négatif. Albumine et œdème. Sexe masculin. Hydropisie généralisée. Taille, 43 centimètres. Fœtus, 2.430 grammes. Placenta, 1.220 grammes. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans le foie, la rate et les reins.

OBSERVATION XIV.

(FISHER, 1912.)

Quinze grossesses précédentes. 6 accouchements normaux. 9 mort-nés. B.-W. négatif. Albumine et œdème. Erythroblastose dans le foie, la rate et les reins. Recherche des spirochètes négative.

OBSERVATION XV.

(FISHER, 1912.)

Quatre grossesses précédentes normales. B.-W. négatif. Albumine et œdème. Sexe masculin. Taille, 32 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XVI.

(LOTH, 1912.)

Cinq grossesses précédentes : première, normale; deuxième, enfant vit six heures; troisième et quatrième, mort-nés; cinquième, avortement. B.-W. négatif. Sexe masculin, 44 centimètres; poids, 2.680 grammes. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie et rate et un peu dans un rein.

OBSERVATION XVII.

(RAUTMANN, 1912.)

Cinq grossesses précédentes, quatre normales, 1 mort-né. B.-W. négatif. Albumine et œdème. Sexe féminin, 42 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, rein.

OBSERVATION XVIII.

(LINDER, 1913.)

Cinq grossesses précédentes : premier accouchement, normal; puis, 4 mort-nés, légère néphrite gravidique. Sexe féminin. B.-W. négatif. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, rein.

OBSERVATION XIX.

(HELLSEID, 1913.)

Dix grossesses précédentes, neuf normales et un avortement. B.-W. négatif. Sexe masculin. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, rein.

OBSERVATION XX.

(PFREIMTER, 1913.)

Œdème généralisé du fœtus. Taille, 43 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins.

OBSERVATION XXI.

(LEENDERTZ, 1913.)

Œdème généralisé. Taille, 44 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins et surrénales.

OBSERVATION XXII.

(LUTZ, 1914.)

Premier accouchement, normal. B.-W. négatif. Albuminurie gravidique. Sexe masculin, 46 centimètres.

Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins et surrénales.

OBSERVATION XXIII.

(WOLF et WIENSKOWITZ, 1914.)

Trois grossesses précédentes. Sexe masculin, 43 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XXIV.

(WOLF et WIENSKOWITZ, 1914.)

Quatre grossesses précédentes. B.-W négatif. Sexe féminin, 42 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins et surrénales.

OBSERVATION XXV.

(CHIARI, 1914.)

Quatre grossesses précédentes : première et deuxième, normales; troisième, l'enfant vit quelques heures; quatrième, mort-né. B.-W. négatif. Sexe masculin. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins.

OBSERVATION XXVI.

(JORES, 1916.)

Cinq grossesses précédentes. B.-W. négatif. Lésion rénale. Taille, 42 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins et surrénales.

OBSERVATION XXVII.

(WILLIAMSON, 1916.)

Deux grossesses précédentes. Albumine et cylindres. B.-W. négatif. Sexe féminin. Erythroblastose dans foie, rate, reins.

OBSERVATION XXVIII.

(SCHMIDT et MÖNCH, 1918.)

Neuf grossesses précédentes. Les trois premières normales. Puis avortements, après un enfant qui ne vit que quelques jours. B.-W. négatif. Albumine et œdème. Sexe masculin. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins.

OBSERVATION XXIX.

(SCHMIDT et MÖNCH, 1918.)

Il s'agit de la première grossesse. B.-W. négatif. Légère atteinte rénale. Sexe masculin. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XXX.

(SCHMIDT et MÖNCH, 1918.)

Deux grossesses précédentes. Albumine. Sexe masculin, 33 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins et surrénales.

OBSERVATION XXXI.

(LIEGNER, 1919.)

Il s'agit d'une primipare. B.-W. + + + +. Sexe masculin, 34 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins, surrénales et moelle osseuse.

OBSERVATION XXXII.

(GIERKE, 1921.)

Hydropisie généralisée. Forte érythropoïèse dans le foie, ainsi que forte sidérose. Légère myélopoïèse. Même lésion dans la rate, mais moins intense. Pas de syphilis.

OBSERVATION XXXIII.

(BOCK, 1922.)

Hydropisie généralisée. Taille, 45 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins et surrénales.

OBSERVATION XXXIV.

(KOEGEL, 1922.)

Oedème pendant la grossesse. Néphrite gravidique. Erythropoïèse, myélopoïèse, sidérose dans le foie, dans la rate et les reins. Pas de syphilis.

OBSERVATION XXXV.

(KOEGEL, 1922.)

Hydropisie généralisée. Erythroblastose dans foie, rate et reins. Mais spécificité certaine dans ce cas.

OBSERVATION XXXVI.

(N. B. CAPON, 1922, 7 cas.)

Description de huit cas d'œdème congénital dont sept avec érythroblastose dans lesquels on trouve six fœtus féminins, pour un seul masculin. 53 p. 100 des grossesses précédant ces cas d'œdème se terminèrent par des avortements ou des mort-naisances. Gros placentas œdématiés. Gros foies et grosses rates. Les thymus sont diminués de volume. Au point de vue microscopique, lésions typiques d'érythroblastose, surtout dans le foie, la rate et la moelle osseuse, mais aussi dans le thymus, la surrénale, le rein et les ganglions lymphatiques. Rien dans les antécédents paternels. La réaction de Wassermann n'est positive nettement qu'une fois chez la mère et chez le fœtus correspondant. Recherche des spirochètes négative.

OBSERVATION XXXVII.

(EICHELBÄUM, 1923.)

Primipare. B.-W. négatif. Sexe masculin. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XXXVIII.

(EICHELBÄUM, 1923.)

Primipare. Sexe féminin, 37 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XXXIX.

(SIMMONDS, 1923.)

Primipare. Sexe masculin, 37 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Sidérose dans le foie. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XL.

(SIMMONDS, 1923.)

Fœtus masculin de 21 centimètres. Forte macération de tous les organes. Rautmann le met cependant dans les cas avec érythroblastose.

OBSERVATION XLI.

(SIMMONDS, 1923.)

Sexe féminin, 50 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XLII.

(BECKER, 1925.)

Trois grossesses précédentes normales. B.-W. négatif. Atteinte rénale. 42 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XLIII.

(HARTMANN, 1925.)

Six grossesses précédentes : cinq normales, un mort-né. B.-W. négatif. Atteinte rénale. Sexe féminin, 48 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate, reins et intestin.

OBSERVATION XLIV.

(FRIDTJOF BANG, 1925.)

Enfant vivant quelques minutes. Hydrocéphalie. Gros foie, grosse rate. Pas de syphilis, pas de spirochètes. Grosse érythroblastose dans les reins.

OBSERVATION XLV.

(BULLARD et PLAUT, 1926.)

Grosse rate, gros foie, foyers d'érythroblastose dans le foie, la rate, les reins, les surrénales et le myocarde. Thymus hypertrophié, pas de syphilis.

OBSERVATION XLVI.

(HARTMANN, 1927.)

Trois grossesses précédentes. Première : mort-né, puis deux avortements. B.-W. négatif. Néphrite gravidique. Sexe masculin, 40 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XLVII.

(OBERNDORFER, 1927.)

Mère, 36 ans. Sept grossesses précédentes, dont trois enfants œdématiés. La huitième grossesse est gémellaire avec un fœtus normal et un œdématié (cas étudié). Ensuite, neuvième grossesse, enfant œdématié. B.-W. négatif. 40 centimètres. Recherche des spirochètes négative. Erythroblastose dans foie, rate et reins.

OBSERVATION XLVIII.

(DE GROOT, 1928.)

Œdème généralisé typique. L'enfant vit une demi-heure. Erythroblastose dans le foie. Pigments ferriques dans les cellules de Kupffer. Pigments biliaires dans le rein. Fœtus ictérique.

OBSERVATION XLIX.

(PEREZ et JACOB, 1928.)

Fœtus à terme. Vit une demi-heure. Grande multipare. Pas de syphilis. Albumine. Foyers myéloïdes dans foie, rate et reins. Dans le sang : 6 millions de globules rouges, 450.000 globules blancs. Prédominance des myéloblastes et myélocytes.

OBSERVATION L.

(YAGI, 1929.)

L'auteur a déjà cité un cas de cette sorte. Fœtus œdématié. La lésion principale pour l'auteur est une hypoplasie des reins. Les lésions d'érythroblastose sont nettes, puisque Hartmann accepte ce cas comme typique.

OBSERVATION LI.

(DE LANGE et ARNTZENIUS, 1929.)

Mère 30 ans. Deux accouchements normaux. Albumine. B.-W. négatif. Erythroblastose dans foie, rate, reins et surrénales. Sidérose dans le foie et les reins.

OBSERVATION LII.

(HUEPER et MULLEN, 1930.)

Mère 36 ans. Trois grossesses précédentes : une normale, deux accouchements prématurés. Pas de néphrite. B.-W. négatif chez les parents. Poids, 4.025 grammes. Sexe masculin, 45 centimètres. Gros foie, grosse rate. Sang : 35 p. 100 de globules rouges nucléés. Erythroblastose dans foie, rate, reins et ganglions lymphatiques.

OBSERVATION LIII.

(WERTHEMANN, 1931.)

Description de deux cas : œdème généralisé très net. Gros foie et grosse rate présentant de l'hémossidérose. Dans ces deux organes, transformation myéloblastique : myélopoïèse et érythropoïèse. Légère dégénérescence kystique des reins. L'examen du sang ne montre pas de jeunes globules sanguins. Pas de syphilis.

OBSERVATION LIV.

(SALOMENSEN, 1923.)

Deux grossesses précédentes se sont terminées par la mort des deux enfants au troisième jour. Ils étaient atteints d'ictère grave. Le troisième meurt aussitôt après la naissance et présente de l'œdème considérable avec érythroblastose. Pas de syphilis.

OBSERVATION LV.

(FERGUSSON, 1932.)

L'auteur cite six cas d'érythroblastose, dont deux avec œdème généralisé et les autres avec ictère. Tous les enfants meurent à la naissance ou peu de temps après. Le foie et la rate sont gros. Il y a des foyers d'érythropoïèse anormaux, notamment dans le foie. La moelle osseuse montre dans quatre cas une active hématopoïèse. Certains de ces cas présentent un syndrome hémorragique. Pas de syphilis.

*
* *

Enfin, pour terminer, disons quelques mots de l'observation de Lahm (1914), qui doit être mise à part : la mère,

âgée de 23 ans, était primipare; rien ne pouvait faire penser à la syphilis. L'enfant, oedématié, vécut une heure. Pemphigus aux extrémités. Gros foie, grosse rate avec érythroblastose. Pneumonie blanche. La syphilis est certaine.

Cette observation, et la seconde de Koëgel, sont donc les seules où l'action de la spécificité est indiscutable.

CONCLUSIONS

I. — On peut diviser les œdèmes généralisés du fœtus en :

- 1° Œdèmes d'origine connue : cause mécanique et syphilis;
- 2° Œdèmes d'origine inconnue, qui peuvent se ramener, pratiquement, à ceux accompagnés d'érythroblastose de Rautmann.

II. — Cette deuxième catégorie est de beaucoup la plus intéressante. Très bien étudiée depuis quelques années, les travaux récents, surtout allemands, tendant à éliminer dans son étiologie la syphilis.

III. — Il semble qu'il y ait un rapport entre l'érythroblastose et l'ictère grave familial.

IV. — Les deux cas étudiés à Bordeaux par MM. les Professeurs Andérodias et Dupérié confirment l'association d'œdème généralisé et d'érythroblastose que l'on trouve dans nos observations.

V. — Le pronostic au point de vue de la vie génitale de la mère n'est pas bénin comme on le dit couramment; au contraire, il est grave, étant donné le nombre d'avortements et de mort-nés précédant le fœtus œdématié et la constatation de mères qui donnent naissance à des séries d'enfants atteints d'*Hydrops congenitus*.

VI. — Etant donné le peu de connaissance que nous avons sur l'étiologie de la maladie, nous n'avons guère de traitement actif.

Cependant, en présence d'avortements successifs du type de la série que l'on trouve dans l'érythroblastose, il faut penser à celle-ci, si le traitement antisypilitique n'a pas agi. On peut mettre alors la mère au régime déchloruré pendant la grossesse (Prouvost). Si l'on croit à une intoxication d'origine maternelle, on peut aussi donner de l'iodure de potassium associé au régime lacté (de Lange). Il faut agir de même quand une femme, enceinte, a déjà accouché d'enfants œdématiés.

Quand l'enfant est né, quoique la mort soit certaine, on peut ponctionner les épanchements séreux, le réchauffer, etc.

Si la théorie de Rautmann est exacte (érythroblastose primitive) et que la survie de l'enfant est assez grande, on peut essayer la radiothérapie profonde et à faibles doses du foie de l'enfant (de Lange).

On peut tenter aussi la transfusion sanguine dès la naissance; mais il ne faut pas employer, si possible, le sang de la mère. L'œdème généralisé étant, peut-être, causé par une toxémie maternelle.

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
ANDERODIAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 24 juillet 1932.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALFARANDY et HAMM. — Soc. anat., févr. 1924, p. 129.
- ALY. — *Zentr. f. Gyn.*, 1921, s. 1046
- ARON. — L'origine du sang dans le foie embryonnaire chez les mammifères. *Arch. de morph. gén. et expér.*, fasc. X, 1912.
- AUBERTIN et MOUQUIN. — Hyperactivité, érythroblastique de la moelle osseuse dans les polyglobulies vraies. Nouveau traité de médecine Roger, Vidal, Tessier.
- BACKHAUSS. — *Zentr. f. Gyn.*, 1919, Nr 32, s. 656.
- BALLANTYME. — Manual of antenatal pathology. Edimbourg 1902. s. 245.
- BAR. — Pratique de l'art des accouchements, 1907.
- BAZAN. — Edema generalizzato congenito. *La Semana Medica*, 28, 1925.
- BECKER. — *Zentr. f. Gyn.*, 1925, Nr 43.
- BOCK. — *Inaug. Diss. Göttingen*, 1922.
- BOCK (A.). — *Deutsch. Med. Wochen*, 1930.
- BOUDET. — La leucémie aiguë. Thèse Paris, 1910.
- BRÉMOND. — Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris, 1930.
- BROCKHUISEN. — *Inaug. Diss. Groningen*, 1908.
- BULLART et PLAUT. — *La Riforma Medica*, mai 1926, p. 1217.
- BUTTNER. — *Zentr. f. Gyn.*, 1927, Nr 37, p. 2360.
- CAPON (N.-B.). — *The Journ. of obst. and gyn. of the Brit. Emp.*, 1922, p. 239.

CATHALA (Jean). — Les œdèmes du nouveau-né. *Union méd. Canada*, 4 janv. 1930, n° 1.

— La néphrite hydropigène de l'enfance. *Journ. méd. franç.*, sept. 1930, p. 318.

— Les œdèmes des nouveau-nés. *Presse médicale*, 1929, II.

CHIARI. — *Jahrb. f. Kinder.*, Bd, LXXX, 1914.

CROIZIER. — Thèse de Lyon, 1912-1913.

CRUVEILHIER. — *Anat. pathol.*, 1829, t. I, liv. XV.

DE GROOT. — *Nederl. Tijdschr. v. Verlosk en Gyn.*, 1927, 4.

DE LANGE et ARNTZENIUS. — *Jahrb. f. Kinder*, 124, I, 1929.

DELMAS et VILLA. — *Bull. Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris*, 1923, XII, 519.

DESWARTE. — Sur le rôle de la chlorurémie dans l'étiologie de l'œdème généralisé du fœtus. Thèse de Lille, 1918-1919.

DIDIER et CHAUME. — Sur un cas de leucémie congénitale. *Bull. Soc. obstr. et gyn. de Paris*, 1922, p. 228.

EICHELBAUM. — *Arch. f. Gyn.*, CXIX, 1923.

ESH. — *Arch. f. Gyn.*, 133, 32, 1928.

FERGUSSON. — *Am. J. path.*, 7, 277, mai 1931.

FINKELSTEIN. — *Lehrb. der Säuglings Krankheiten Berlin*, Julius Springer, 1924, p. 262.

FISHER. — *Deutsch. Med. Wochen*, 1912, Nr 9.

— *Zeitsch. f. Geburt und Gyn.*, vol. XLIX, 1912.

FLEISHMANN und WOLF. — *Arch. f. Kinder*. Bd, LXII, 1914.

FLETCHER. — General oed. of the foetus. *Med. J. Australian*, 1924, I, 235.

FRIDTJOF BANG. — *Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris*, 1925.

FORDYCE and Mc AFEE. — The tendency of the Newborn to jaundice. *Lancet*, I, 1151, 1924.

GAUTIER. — Une forme rare de l'œdème du nouveau-né. *Arch. méd. inf.*, 1924.

GIERKE. — *Verhandl. d. Deutsch. path. Gesell.*, 1921.

GINGLINGER. — *Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris*, 1925, p. 336.

GIRAUDEN. — *Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris*, 1924.

GOORMAGTIGH et Van CAUWENBERGHE. — *Bruxelles médical*, t. V, n° 12, 1923.

- GRUBEE et BONAR. — The New-Born Diseases and abnormalities
N. Y. D., Appleton and C , 1926.
- HAFFNER. — *Gyn. et Obstr.*, 1921, p. 219.
- HARTMANN. — *Zentr. f. Gyn.*, 1925, Nr 9.
— *Zentr. f. Gyn.*, 1927, Nr 37.
- HEILLSEID. — *Inaug. Diss. München*, 1913.
- HIMMELHEBER. — *Monat. f. Geb. und Gyn.*, 1910, Bd, XXXII.
- HIRAMATSU. — *Jap. J. of obst. and gyn.*, 12, 366, 1929.
- HOECK. — *Zent. f. Gyn.*, 1925, Nr 9.
- HUEPER et MULLEN. — *Am. J. obstr. and gyn.*, 19, 831, juin 1930.
- JAKESH. — *Zent. f. Gyn.*, 1878, vol. II, p. 619.
- JORES. — *Münch. med. Wochen*, 1916, S. 1363.
- KIJUKOF et MOROVHIKOF. — Über die Natur der lymphoïden ele-
mente in Knochenmarke beider hyperchromen Anaëmie.
Folia Haemat., marsh. 1928.
- KING. — *Lancet*, 1908, p. 532.
- KÖGEL. — *Schweiz. med. wochen*, mars 1922, p. 282.
- KOVACZ. — *Munch. med. Wochen*. 1930.
- KRATZEISEN, U. BALLHORN. — *Ztschr. f. kinder*, Bd 39, 1925.
- LAHM. — *Arch. f. Gyn.*, Bd 102. 1914.
- LAMOUREUX. — *Bull. Athénée méd. Paris*, 1925.
- LEENDERTZ. — *Inaug. Diss. München.*, 1913.
- LIEGNER. — *Monatt. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 50, 1919.
- LIEVEN. — *Zent. f. Gyn.*, 1911, Nr 22.
- LINDER. — *Inaug. Diss. München*, 1913.
- LOTH. — *Deutsch. Med. Wochen.*, 1912, n° 35.
- LUDWIG. — *Corr. f. Schw. Aertze*, Nr 25, 1912.
- LUTZ. — *Corr. f. Schw. Aertze*, Nr 11, 1914.
- LUZET. — Les anémies infantiles. Thèse de Paris, 1890-1891.
- MOTTE (de la). — *Traité complet des accouchements*, 1729, p. 497.
- NACHTIGALLER. — *Inaug. Diss. Berlin*, 1896.
- NICHOLSON et PICKENING. — *British Med.*, 1923, p. 470.
- NORDMANN. — *Zent. f. Gyn.*, 50, 2945, nov. 1926.
- NYHOFF. — *Zent. f. Gyn.*, 1911.
- OBÉRNDORFER. — *Munch. med. Woch.*, 1927, S. 994.
- OPITZ. — *Zent. f. Gyn.*, 1898.

- PASACHOFF et WILSON (Léo). — Anémie congénitale du nouveau-né.
Am. j. Dis. Child., 42, 111, 1931.
- PEREZ et JACOB (A.). — Soc. d'obst. et de gyn. de Paris, 1928.
- PERY. — Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris, 1931, X, 366.
- PFREIMTER. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1913, Nr 27.
- PLAUCHU. — Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris, 1923, p. 127.
- PLANT. — Flettries enzeller bei erythroblastosis. *Zent. f. allg. path. u. path. anat.*, 38, 259, 1926.
- RAUTMANN. — *Ziegler's Beiträge, Z. path. anat.*, Bd. 54, 1912.
- RHENTER et SAVOYE. — Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris, 1929.
- RIBADEAU-DUMAS et RIST. — Spirillose des poules. *Soc. anat.*, 1905, p. 533.
- RIBADEAU-DUMAS et BOUDET. — Notes sur l'état du foie dans la leucémie aiguë. *Soc. anat.*, 1910, p. 235.
— Réaction hématopoiétique du foie hérédo-syphilitique.
Journ. de path. et path. gén., 15 juill. 1908.
- RIBADEAU-DUMAS et FAROY. — De l'athrepsie hérédo-syphilitique.
Le Nourrisson, mai 1918.
- RIBADEAU-DUMAS et COURCOUX. — Anémie infantile pseudo-leucémique. *Soc. de biol.*, 20 oct. 1904.
- RIOTTE. — OEdème généralisé du fœtus. Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris, 1922, Xi, 458.
- RUYTER. — *Inaug. Diss. München*, 1915.
- SANGER. — Leucémie des nouveau-nés. *Arch. f. Gyn.*, 1888, S. 198.
- SAUVAGE. — OEdème généralisé du fœtus. *Ann. de Gyn.*, 1913.
- SCHMIDT u. MÖNCH. — *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, Bd XLVII, 1918.
- SCHRIDDE. — *Münch. med. Woch.*, 1910, Nr 8.
— *Münch. med. Woch.*, 1911, Nr 9.
- SCHUMANN. — *Am. j. of obst.*, déc. 1915.
- SIMMONDS. — *Zent. f. all. Path. U. Path. Anat. Sonderband zu, Bc XXXIII*, 1923.
- SITZENFREY. — *Zent. f. Gyn.*, 1910, n° 43.
- SWART. — *Virchows. Arch.*, Bd. 182, 1905.
- TEUFFEL. — *Zent. f. Gyn.*, 1911.
- VITTETI. — Eritroblastosi leucemia. *Reforma Medica*, 1925.
- WEINER. — Soc. d'obstr. et de gyn. de Paris, 1928.

WERTHEMANN. — *Berlin. Klin. Wochen.*, 1931, p. 182.

WILLIAMSON. — *Am. j. obst. N.-Y.*, 1916, L. XXIV, 376-380.

WOLLEY. — Fetal erythroblastosis. *J. Lab. et Clin. Med. Saint-Louis*, 1915-19, 16. 1. 347.

YAGI. — *The Japan. j. of Obst. and. Gyn.*, vol. X, n° 2, 1927.

YAGI et FUJAMI. — *The Japan, j. of. Obstr. and Gyn.*, 12, 330, déc. 1929.

